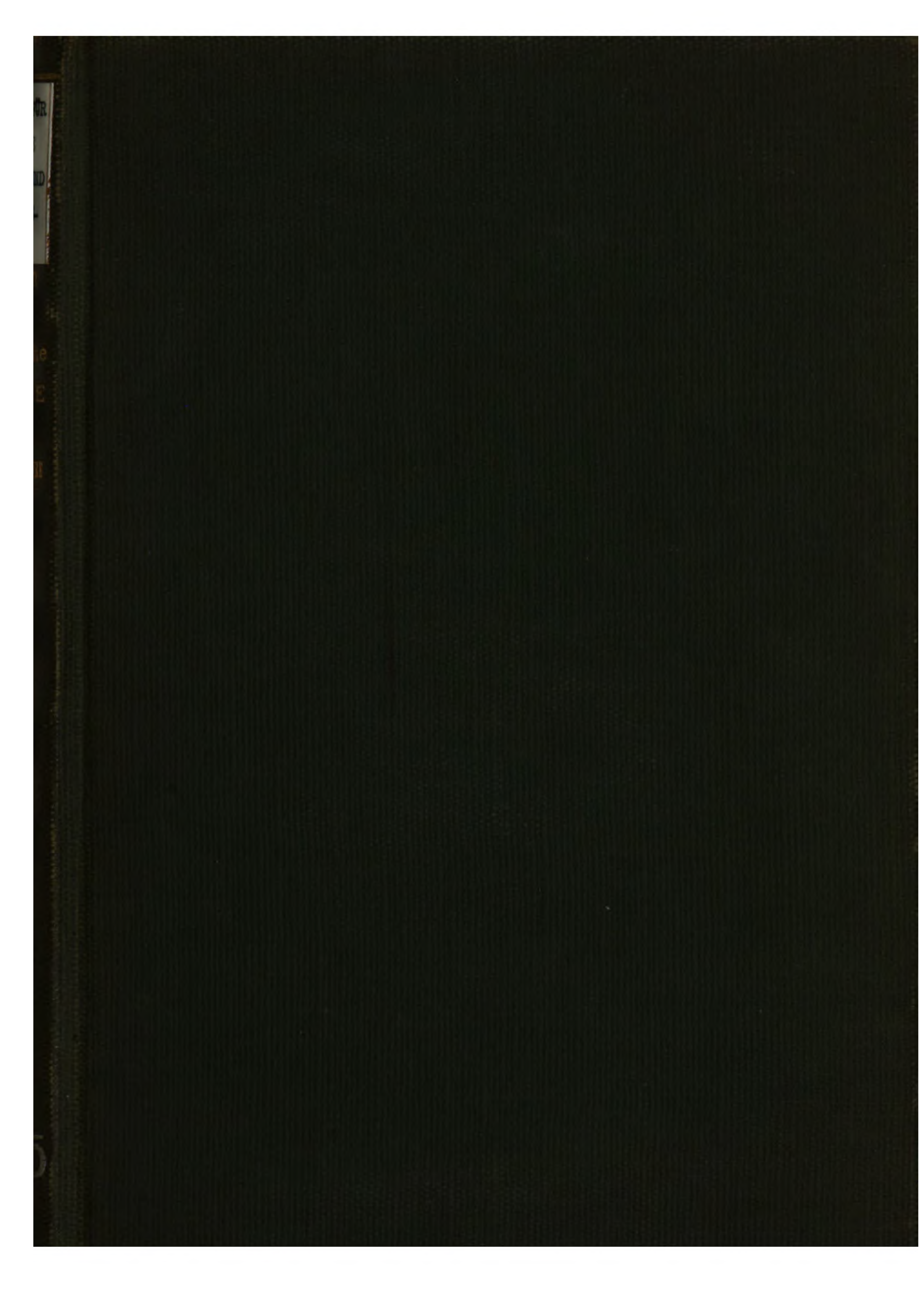
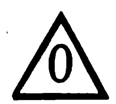




ZEITSCHRIFT FÜR ANGEWANDTE ANATOMIE UND KONSTITUTIONSLEHRE

HERAUSGEGEBEN UNTER MITWIRKUNG VON

A. FREIHERRN V. EISELSBERG
WIEN

A. KOLISKO
WIEN

F. MARTIUS
ROSTOCK

VON

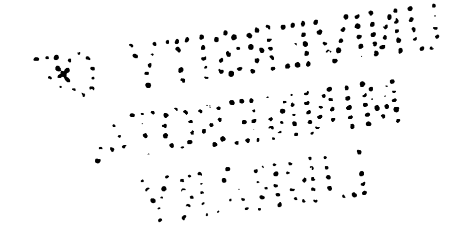
J. TANDLER
WIEN

DRITTER BAND

MIT 81 TEXTABBILDUNGEN UND 21 TAFELN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1918



Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis.

Über Form und Wachstum des oberen Femurendes.

Von

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Fritz König.**

(Aus der Chirurgischen **Klinik und Poliklinik zu Marburg** a. L.)

Mit 7 Tafeln.

Die folgenden Studien sind aus dem Wunsche entstanden, aus eigener Beobachtung über die Entwicklung des oberen Femurendes am wachsenden Individuum ein Urteil zu gewinnen zum Verständnis der pathologischen Formen des Schenkelhalses.

Wenn ich hoffe, mit ihnen einen kleinen Beitrag zu der anatomischen Formenbildung zu liefern, so ist es nicht nur, weil die Analyse pathologischer Vorgänge gelegentlich auf die normale Entwicklung Rückschlüsse erlaubt. Auch durch die Wiedergabe röntgenologischer Aufnahmen von normalen Skeletten, welche der Direktor unseres Anatomischen Instituts, Herr Geh. Rat Gasser, dem ich dafür hiermit bestens danke, zur Verfügung stellte, und endlich durch Röntgenaufnahmen an normalen Kindern glaube ich einiges für dio normale Anatomie Inter essante beibringen zu können. Wenn auch die Aufnahmen am lebenden Körper die Struktur der Skeletteile nicht annähernd so schön wiedergeben können wie die von skelettierten Knochen selbst, so ergänzen sie doch die Beobachtungen in erwünschter Weise, da die Anatomischen Institute gerade Kinderskelette aus den verschiedensten Jahren nicht so leicht in reicher Zahl besitzen. Es wäre ganz gewiß auch durch systematische, alljährlich an demselben wachsenden Individuum angefertigte Röntgenaufnahmen eine willkommene Beobachtung des Knochenwachstums, der Entwicklung der Form möglich, besser als das die Vergleichung noch so zahlreicher verschiedener Skelette gestattet.

Die dem Anatomischen Institut gehörenden Skelette entstammten Kindern von 25 Wochen, im 1. Halbjahr, von 1 Jahr, 2 und 8 Jahren. Die fehlende und für uns für die Betrachtung der Gestaltung des oberen Femurendes so wichtige Beobachtung der zwischen 2 und 8 Jahren liegenden Zeit habe ich durch an unserer Klinik und Poliklinik gemachte Röntgenaufnahmen der Hüftgegend geeigneter Kinder ergänzt.

In den Röntgenaufnahmen der Skelette allerjüngster Individuen im 1. Halbjahr findet sich bei der Betrachtung der langen Röhren-

knochen eine große Übereinstimmung (Fig. 1). Da es uns zunächst nur auf die gröbere anatomische Gestaltung ankommt, so will ich bezüglich der feineren Struktur des Knochens nur bemerken, daß die Diaphysen überall die bekannte Dickenzunahme der Corticalis im mittleren Teil besitzen, daß die Spongiosa ein unregelmäßiges Netzwerk darstellt, welches besonders auch am Femur die feine Anordnung vermissen läßt, die wir später in wachsendem Maße sich heranbilden sehen. Die äußere Gestaltung der Röhrenknochen ist übereinstimmend die von Trägern, einem säulenförmigen Mittelstück sind proximal und distal plattenartige Schlußteile aufgelegt. Der Oberschenkelknochen der frühesten Zeit ist vom Oberarmbein nicht verschieden; der Kopfteil am oberen Ende ist bei beiden in der Richtung nach der Gelenkpfanne zu aufgesetzt, weitere Unterschiede bestehen aber auch von den anderen Knochen nicht.

Diese Ähnlichkeit der später so verschiedenen Knochenteile verliert sich nun ganz allmählich. Bei dem Skelett im ersten und zweiten Jahre sehen wir langsam vom Schaft aus ein kleines Ansatzstück in sehr steilschräger Richtung nach dem Gelenkkopf hin wachsen (Fig. 2).

Während wir bis dahin nur sagen können, daß das Kopfstück dem Schenkelschaft in einer bestimmten Winkelstellung angefügt ist, so daß es zur Diaphysenachse in einem Neigungswinkel von etwa 160° steht, so entsteht nun in deutlicher Ausprägung das Collum femoris, und es treten die charakteristischen Formveränderungen ein.

Schon bei dreijährigen Kindern, noch mehr mit 5 Jahren (Fig. 3) sehen wir den Schenkelhals entwickelt und in einem Winkel von 135 bis 145° von der Oberschenkelachse zum Kopf aufsteigen, die Trochanteren sind ausgebildet. Am schönsten prägt sich die Änderung auf der Röntgenaufnahme des Skeletts vom Achtjährigen aus (Fig. 4). Diese Formen entsprechen vollkommen denen des Erwachsenen. Wir wollen die Hauptunterschiede nebeneinanderstellen (Fig. 5).

Wir sahen in dem oberen Ende des Femur vom 1. Halbjahr eine gerade Stütze mit einem bei dem Zweijährigen unter einem Neigungswinkel von 160° aufgesetzten Kopf, die Trochanteren kaum angedeutet. Kopf und Diaphyse stehen so unter dem Gelenkdach, daß eine von der Gelenkfläche zum Fuße gezogene Belastungslinie noch in den Knochenschaft, zu allererst mittendurch, dann im 1. und 2. Jahre näher der inneren Corticalis, herunterfällt. Im Inneren keine charakteristische Gliederung.

Bei dem Skelett des Achtjährigen sind die Trochanteren deutlich. Von der Linea intertrochanterica geht ein ausgesprochener Hals zum Kopf, und seine Achse steht zur Längsachse des Oberschenkelschaftes in einem Neigungswinkel von 125°. Kopf und Schaft haben ihre Lage zur Gelenkpfanne völlig geändert; wenn man hier die Belastungslinie vom

Pfannendach zum Fuße zieht, so fällt sie medial am Femur vorbei, neben seiner Innenfläche herunter. Noch deutlicher ist dies alles am Femur des Erwachsenen (Fig. 6). Bekanntlich fällt „normaler“ Weise diese Schwerlinie durch den inneren Kondyl des Femur am Knie, bevor sie weiter zum Fußgelenk geht.

Der innere Knochenbau ist aufs schönste gegliedert — es sind alle jene sich rechtwinklig kreuzenden Bälkchennetze, die Trajektorien, die Zug- und Druckkurven entstanden, von denen wir seit Herm. v. Meyer und Culmann wissen, daß sie nach den Gesetzen der graphischen Statik angeordnet die besten Verhältnisse für die Belastung schaffen; wir sehen die kräftige Verstärkungsleiste an der Innen-, d. h. Druckseite, vom Schenkelhals über den Troch. minor zum Schaft gehend.

Betrachten wir die zwei nebeneinander gestellten Gestalten des oberen Femurendes aus frühestem und aus späterem Lebensalter und fragen wir uns, welche ist zweckmäßiger für die Hauptfunktion der unteren Extremität, die Belastung, so fällt die Antwort ohne weiteres zugunsten der späteren Form — Festigkeit des Knochenbaus vorausgesetzt — aus. In jener frühesten Form haben wir ein paar Stöcke, welche an das Becken befestigt sind — in der des späteren „normalen“ Schenkelhalses eine Schwebevorrichtung für die Last des Rumpfes. Der Gang auf der ersten Form ist ohne großen Ausschlag, kurz, und in der Tat sehen wir demgemäß die Kinder in der ersten Belastungszeit trippeln, steif, von einer Seite auf die andere fallend. Die Beine sind wie ein paar mit Kniegelenk versehene Stelzen, die einer Puppe angesetzt sind. Die größere Exkursionsfähigkeit der späteren „normalen“ Form aber erlaubt ein sicheres Stehen auch bei gespreizten Beinen, ein besseres Ausgleichen, sicheres Halten des Gleichgewichts. Es ist die zweckmäßige Form für die Belastung.

Es läßt sich feststellen, daß diese Form des Schenkelhalses, mit dem geringeren Neigungswinkel gegen den Schaft, sich im Laufe der Jahre beim Kinde allmählich herausbildet. Schroeder hat, wie Vogel mitteilt (über Coxa valga, Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. XXXII, S. 235), eingehende Messungen über den Neigungswinkel des Schenkelhalses an Skeletten vorgenommen. In den ersten $1^1/_2$ Lebensjahren — soweit man da von einem Hals sprechen kann — fand er die größten, steilsten Winkel und überhaupt noch sehr hohe, nämlich zwischen 130 und 148°, in den ersten 3 Jahren. „Die Größe des Neigungswinkels nimmt von der Zeit ab, wo das Individuum seine Gliedmaßen als Stütze und zum Gehen wirklich zu benutzen anfängt, stetig ab.“

Es erhebt sich nun die Frage: Ist das eine von vornherein oder im Lauf einer langen Entwicklung ererbte Bildung? Und gibt es etwa auch hier, da auch beim Erwachsenen der Neigungswinkel großen Schwankungen unterliegt (Sharpey 115—140°, Kienlicz 116—138°, Alsberg

108—140°), Verschiedenheiten familiärer Natur, etwa wie eine bestimmte Form der Gesichtszüge, der Augenbildung, der Nase sich im weiteren Wachstum des Kindes analog wie bei seinen speziellen Vorfahren entwickelt?

Oder haben wir es bei der Ausgestaltung des oberen Femurendes nur mit der Folge der Funktion der Belastung beim Stehen und Gehen zu tun? Ist das, was wir als „normale" Schenkelhalsform ansehen, das Produkt der Anpassung an die funktionelle Beanspruchung, wie sie in W. Roux' ausgezeichneten Werken herausgearbeitet ist, der funktionellen Selbstgestaltung? Oder endlich: Haben wir es jetzt mit ererbter Bildung zu tun, nachdem in langen Generationen die funktionelle Selbstgestaltung immer wieder diesen Typ des Schenkelhalses herausgebracht hatte?

Mit der Belastung im engeren Sinne, dem Tragen der Rumpflast, ist freilich nicht die Summe aller funktionellen Beanspruchungen an das Femur erschöpft. Dazu kommt, und schon lange vor dem „Stehen", die Arbeit sämtlicher Muskelgruppen, die vom intrauterinen Leben an die Gestaltung durch Knochenbildung an den am stärksten beanspruchten Stellen, durch Atrophie an den wenig oder gar nicht beanspruchten beeinflussen und auf die wir noch zurückkommen werden. Aber während diese Wirkung bei den im Wechselspiel nach allen Seiten gehenden Muskelkontraktionen mehr eine gleichmäßige sein dürfte, so wirkt die Körperlast in ganz bestimmter Richtung, in der oben bezeichneten Schwerlinie. Sie sucht auf der Innenseite die Teile zusammenzudrücken, auf der äußeren auseinanderzuziehen, und sie muß, sofern der Knochen nachgibt, die Tendenz haben, den Schenkelhals der aus frühester Zeit in steiler Richtung vom Schaft zum Kopf geht, „umzulegen", den Neigungswinkel zu verkleinern.

Wir haben, wenn diese Wirkung eintritt, die Verbiegung des Schenkelhalses, die wir als Coxa vara bezeichnen und die dem oberen Femurende eine dem „normalen" entgegengesetzte Gestaltung geben kann (Fig 7).

Dieser ungünstigen Folgeerscheinung entgegenzuwirken ist eben die Aufgabe der Anpassung. Es beginnt, wie Roux sagt, der Kampf der Teile gegen die äußeren Einflüsse; dem stärksten Druck auf der inneren, der Konkavseite, wird durch Ausbildung der „Verstärkungsleiste" entgegengewirkt, die Ausgestaltung der Zug- und Druckbälkchen gibt dem Knochen unter der Belastung die nötige Festigkeit.

Es kommt so, indem der Femurhals unter dem Druck der Belastung ein wenig umgebogen wird, während einer weiteren Neigung die funktionelle Anpassung Halt gebietet, zur „normalen" Gestalt des oberen Femurendes.

Ob diese ganze Rechnung stimmt, ist nun durch eine Probe festzustellen. Es müßte nachgewiesen werden, daß bei Ausbleiben der

Belastung der Effekt des Umlegens des Schenkelhalses regelmäßig ausbleibt.

Den Fall, daß Kinder niemals belastet haben, findet man nur bei Gelähmten oder, wie wir sehen werden, bei spastischen Zuständen. Es hat nun bereits Albert darauf hingewiesen, daß Gelähmte eine besondere Form des Schenkelhalses, die Coxa valga, darbieten, und auch die Lehrbücher der Orthopädie verweisen auf diese Entstehung. Irgendwie systematische Untersuchungen darüber sind aber, wie ich auch der erwähnten Arbeit Vogels (1913) entnehme, nicht angestellt worden.

Ich habe daher, angeregt durch die Beobachtung eines dreijährigen Mädchens (s. Krankengeschichte Nr. 1) mit spastischer Gliederstarre, welches bis dahin nie gelaufen war, bei einer Anzahl von Kindern, welche wegen Kinderlähmung in unserer Klinik behandelt waren, Röntgenaufnahmen der Hüften machen lassen, deren Ergebnisse ich in folgendem wiedergebe. Gemeinsam war allen, daß die Lähmung, angeboren oder erworben, schon eingetreten war, bevor das Kind laufen lernte, dagegen habe ich keinen Wert darauf gelegt, wie weit die Lähmung die untere Extremität ergriffen hatte. Es befinden sich unter den Untersuchten Lähmungen, welche das Bein von der Hüfte abwärts betreffen, und solche, welche sich auf kleinere Gebiete, z. B. nur den Fuß, beschränken; einseitige und doppelseitige Lähmungen.

Von Bedeutung ist auch — wie eigentlich schon aus den einseitig partiellen Lähmungen folgt —, daß in späteren Zeiten die Belastung in unseren Fällen nicht dauernd ausgeschlossen blieb. Denn jedes Kind mit Teillähmung an einem Fuß wird schließlich zu laufen versuchen. Ja, wir haben sogar einen z. Z. der letzten Aufnahme 16jährigen kräftigen Knaben mit doppelseitigem paralytischen Klumpfuß darunter, der in den letzten Jahren zur Schule gegangen war und bei dem gleichwohl die Hüften bzw. Schenkelhälse die in Frage kommende Anomalie zeigen. Mit Rücksicht auf diese Schenkelhalsform scheint uns das von großer Bedeutung zu sein, und ich werde auf diesen Punkt noch zurückkommen.

Ich gebe zunächst meine Betrachtungen mit ganz kurzen klinischen Bemerkungen wieder. Alle Röntgenogramme dabei zu reproduzieren, erschien überflüssig, da die nicht hier wiedergegebenen durchaus den abgebildeten im wesentlichen entsprechen. Die Patienten sind nach dem Lebensalter geordnet.

1. Günther, Anna, 3 Jahre. 3. VI. 17.
Hat überhaupt noch nicht laufen gelernt.

Fettreiches Kind, vermag nicht allein zu stehen oder zu gehen. Beide untere Extremitäten in leichter, aber dauernder, ausgesprochen spastischer Kontraktion vom Fuß bis zur Hüfte, besonders Adductoren.

Röntgenaufnahme des Beckens in gerader Stellung, Fußspitzen gerade aufwärts gerichtet; Mittelstellung zwischen Ein- und Auswärtsrotation.

Schenkelhälse steil aufwärts steigend, Neigungswinkel links 165°, rechts 160°. Trochanteren nur angedeutet, innere Verstärkungsleiste ebenso.

Siehe Fig. 8 *a*.

2. Kinkel, Luise, 5 Jahre. 19. VII. 17.

Seitdem das Kind anfing zu laufen, hat die Mutter immer verstärktes Hinken bemerkt.

Am linken Fuß besteht durch Lähmung bedingte Klump-Spitz-Fußstellung mit Anziehen des Vorderfußes.

Röntgenaufnahme des Beckens wie bei 1.

Beide Schenkelhälse ziemlich steil, besonders aber der an der Seite des paralytischen Fußes. Neigungswinkel beträgt an der gesunden Seite 155°, an der der Lähmung 175°. Die Trochanteren sind beiderseits eben sichtbar.

Siehe Fig. 8 *b*.

3. Pfaff, Ferdinand, 5 Jahre.

Von August bis Ende Dezember 1915 in Behandlung der Klinik wegen schlaffer Lähmung beider Beine von frühester Kindheit an, und zwar an Ober- und Unterschenkeln. Pat. wurde mit Gehapparat entlassen, in dem er selbständig gehen lernte.

Befund am 7. VI. 17. Geht sehr mühsam mit Schlottergelenken. Rechtes Bein ist völlig schlaff, das linke kann der Kleine selbsttätig erheben, auch das Knie strecken. Quadriceps gut entwickelt.

Trochanter steht rechts 1 cm oberhalb der Sitz-Darmbeinlinie, links in derselben. Röntgenaufnahme wie oben:

Beide Schenkelhälse steil, Neigungswinkel rechts 160°, links 170°. Trochanteren sehr unbedeutend, innere Verstärkungsleiste sehr wenig ausgebildet.

4. Lehnhäuser, Joh. Jost., 6 Jahre.

Vom 15. VII. 13 bis 23. VIII. 13 in der Klinik behandelt, als 2jähriges Kind, wegen Lähmung des linken Beines. Nachuntersuchung am 7. VI. 17. Starke Atrophie am ganzen linken Bein. Bewegungen im Knie und Hüfte gut, im Fuß fast aufgehoben, nur Zehenstrecken gut. Linkes Bein $4^1/_2$ cm kürzer als das rechte. Linker Trochanter erreicht die Sitz-Darmbeinlinie nicht, rechts steht er fast fingerbreit höher.

Röntgenaufnahme wie oben:

Rechtes Becken und Oberschenkel kräftig, Neigungswinkel gut, 140°; Trochanter vorhanden.

Linkes Becken und Oberschenkel atrophisch, Halsstellung steiler, Neigungswinkel 155°, Trochanter minimal, ebenso innere Knochenleiste.

Siehe Fig. 8 *c*.

5. Burk, Konrad, 8 Jahre.

Mit einem Jahr plötzliche Erkrankung und Lähmung des rechten Beines, seither nicht gebessert. Pat. war im August 1902 in Behandlung der Klinik. Am rechten Fuß schlaffe Lähmung, Knie und Hüfte frei. Es wurde eine Sehnenüberpflanzung ausgeführt.

Nachuntersuchung 8. VI. 17 ergab rechts Hohlfuß und schlaffe Lähmung. Unterschenkel atrophisch, Schlottergelenk im Fuß. Hüfte frei. Der Junge läuft.

Röntgenaufnahme:

Kranke Seite Beckenhälfte atrophisch; gesunde Seite gut entwickelt. Troch. maj. und minor deutlich, Schenkelhals gleichmäßig gut, innere Verstärkungsleiste kräftig. Schwerlinie fällt nach innen von derselben herunter. Neigungswinkel des Schenkelhalses 145°.

Kranke Seite: Trochanteren, besonders maj., schwach, Kopf steil gestellt.

fast zur Hälfte außerhalb der Pfanne, Schenkelhals mit 160° Neigungswinkel, innere Verstärkungsleiste, zumal am Troch. min., gering. Schwerlinie fällt vom Kopf aus noch innerhalb der Diaphyse.

Siehe Fig. 8 *d*.

6. Dersch, Katharina, 9 Jahre.

Vom zweiten Jahre an Lähmung am linken Bein. Mit 5 Jahren kurze Aufnahme in der Chirurgischen Klinik. Nachuntersuchung 7. VI. 17. Hackenfuß. Peroneuswirkung gut. Supination gelähmt.

Das Kind läuft, ermüdet aber rasch.

Röntgenaufnahme: Rechtes Becken und Schenkel kräftig, links schwächer. Links Troch. maj. sehr schwach, innere Knochenleiste ebenso. Neigungswinkel des Schenkelhalses rechts 130°, links 150—160°.

7. Bastian, Elisabeth, 10 Jahre.

Wenige Tage nach der Geburt bemerkten die Eltern. daß der linke Fuß schlotterte. 1912 (mit 5 Jahren) Aufnahme in der Klinik. Atrophie des Beins, Schlottergelenk, Lähmung, Verkürzung 2 cm. Es wurde Arthrodese gemacht.

Untersuchung am 7. VI. 17. Linkes Bein stark atrophisch, starkes Pes valgus paralyticus. Linkes Bein 4 cm kürzer. Trochanter erreicht eben die Sitz-Darmbeinlinie.

Röntgenaufnahme:

Schenkelhals steil, auf der gesunden Seite 155°, auf der kranken 165°. Auch auf der gesunden Seite sehr steil. Trochanteren beiderseits ausgesprochen.

8. Müller, Heinrich, 11 Jahre.

Von März bis April 1912 in Behandlung der Klinik. Bereits früher wegen vollkommener, schlaffer Lähmung beider Beine mit Arthrodese beider Knie behandelt. Bis auf die nunmehr versteiften Knie schlaffe Lähmung, Schlotterung der Fuß- und Hüftgelenke. Nachuntersuchung Juni 1917. Pat. fährt nur im Wagen; kann umständlich etwas erhoben werden, beide Beine liegen schlaff. Unterhalb der Knieversteifung ist Verkrümmung eingetreten, rechtes Bein in Innendrehung.

Röntgenaufnahme:

Beide Schenkelhälse, besonders der linke, steil, Trochanteren fehlen fast vollständig, zumal links. Neigungswinkel rechts 150°, links 175°.

Siehe Fig. 8 *e*.

9. Koch, Heinrich, 8 Jahre.

Pat. wurde im Februar 1917 wegen Fractura femoris sin. eingeliefert und behandelt. Das gebrochene Bein war durch Kinderlähmung atrophisch. Kinderlähmung seit dem ersten Lebensjahre. Oberschenkelbruch am gelähmten Bein.

Röntgenaufnahme ergibt die gleiche Form des Schenkelhalses wie die vorhergegangenen.

10. Lölkes, Hans, 16 Jahre.

Seit Geburt Lähmung an beiden Beinen und an den Händen. Cerebralen Ursprungs. April bis Mai 1914 in Behandlung der Klinik — Sehnenverpflanzung am linken Fuß.

Untersuchung 7. VI. 17. Kräftiger Junge, läuft mühsam umher, rechter Fuß seit einiger Zeit verschlimmert, starke, fixierte paralytische Klumpfußstellung. Linkes Bein verkürzt und atrophisch, linker Fuß etwas schlottrig, aber brauchbar.

Röntgenaufnahme:

Beiderseits typische Steilstellung des kräftig entwickelten Schenkelhalses. Troch. maj. gering. Schwerlinie fällt beiderseits noch innerhalb der Diaphyse. Neigungswinkel 150°.

Siehe Fig. 10.

11. Kreckel, August, 39 Jahre.

Mit $^{3}/_{4}$ Jahren Kinderlähmung beider Beine. Soll mehrfach in Behandlung gewesen sein. Pat. lernte mit dem achten Jahre gehen, nachdem sich das rechte Bein sehr gebessert hatte, so daß es jetzt normal ist. Das linke blieb erheblich zurück, es ist jetzt zum größten Teil gelähmt. Trotzdem betätigt sich Pat., so daß er im Januar 1916 durch Überspringen eines Grabens einen Kniegelenkerguß bekam, wegen dessen er hier in Behandlung war.

R.-B. Juli 1917.

Beide Femurenden atrophisch, Neigungswinkel rechts 140°, links 150°. Becken links schwer atrophisch.

Bei der Beurteilung der Röntgenaufnahmen, welche Beckenübersichtsbilder sind, sind nun, die Form des oberen Femurendes betreffend, die bekannten Vorsichtsmaßnahmen in jedem Einzelfalle wohl innezuhalten. Jede Aufnahme muß unbedingt in Mittelstellung zwischen Innen- und Außenrotation der Beine gemacht werden, die Zehen, die Kniescheiben müssen nach vorn gerichtet sein. Ein Blick auf die Fig. 9, welche ein in Außendrehung aufgenommenes oberes Femurende darstellt, macht diese Forderung klar. Auch hier haben wir eine steil ansteigende Schenkelhalsform. Aber es ist leicht zu sehen, daß dieser Schenkelhals nicht von dem frontal gestellten Schaft ausgeht, die Linea intertrochanterica, die an dem in Mittelstellung aufgenommenen Femur (Abb. 6) den Übergang vom Schaft zum Hals klar vermittelt, die Form der Trochanteren selbst ist gänzlich anders. Es wird immer darauf aufmerksam gemacht, daß bei richtiger Aufnahme der Trochanter minor kaum hervortritt; daß ein stärkeres Bild vom kleinen Rollhügel dafür spricht, daß die Aufnahme in Außendrehung gemacht ist. Allein das scheint mir nicht das wesentlichste Zeichen. Auf einigen unserer Aufnahmen ist der kleine Trochanter ganz deutlich, und doch ist bei allen peinlich auf richtige Stellung gehalten worden. Viel wichtiger erscheint mir, daß die Konturen des Trochanter major im Röntgenbild immer mehr medial rücken, schließlich sich mit denen des Kopfes überschneiden, wie das ja bei der Projektion des Schenkelhalses bei Außendrehung eintreten muß. Wenn der Hals frei zu sehen ist, kann von stärkerer Außenrotation, welche allein eine Verwechslung möglich macht, gar keine Rede sein.

Das Auffallendste an all den vorgeführten und den ihnen völlig gleichenden, nicht mit abgebildeten Röntgenogrammen ist nun zweifellos die steile Form des Schenkelhalses, wie wir sie als Coxa valga bezeichnen, weiter das Ungegliederte, das geringe Hervortreten des Rollhügels und endlich der für die Funktion wichtigste Befund, daß die von der Gelenkhöhle abwärts gedachte Schwerlinie entweder direkt an der inneren Corticalis herabfällt oder gar noch innerhalb des Schaftes verläuft (s. Fig. 8 *d* und andere). Wir sehen damit den Zustand, wie wir ihn in den frühesten Stadien fanden, und wir erkennen den großen Unterschied gegenüber dem „normalen" Verhalten (s. Fig. 3 u. 4).

Von dem, was heute als Coxa valga bezeichnet wird, weicht diese Form immerhin noch in manchem ab, besonders was die Ausbildung der charakteristischen Form des oberen Femurendes mit den Rollhügeln u. a. m. betrifft. Insofern der Neigungswinkel von der Norm abweicht, decken sich die Begriffe. Ich habe schon darauf hingewiesen, daß diese Form der Coxa valga bekannt ist und daß man sie als „Entlastungsdeformität" im Gegensatz zu der oben beschriebenen „Belastungsdeformität", der Coxa vara (s. Fig. 7), bezeichnet. Der Ausdruck wird besonders damit begründet, daß diese Form auftrete, wenn die Belastung wegfalle, also z. B. bei Amputierten. Ich habe von 7 Patienten Röntgenaufnahmen der Hüften machen lassen, welche zum Teil schon sehr lange und jedenfalls schon mehrere Jahre lang amputiert waren; sowohl im Kindesalter, wie als Erwachsene. Irgendeine Regelmäßigkeit im Auftreten einer unseren Bildern ähnlichen Form, überhaupt einer der Coxa valga gleichzusetzenden Gestaltung, habe ich bei den völlig entlasteten Oberschenkeln nicht feststellen können. Es verliert sich, durch Nichtgebrauch, die feinere Struktur, der Stumpf dreht sich außerdem leicht in Außenrotation, aber die Coxa valga tritt höchstens in Andeutung ein, und ich lasse unentschieden, wie weit hier die durch die Außendrehung leicht mögliche Täuschung mitgespielt hat.

Bei unseren Fällen von „Entlastungsdeformität" zu sprechen, ist aber überhaupt unzulässig. Es war ja gerade allen gemeinsam, daß die Lähmung den Gebrauch der Glieder, die Belastung, verhinderte. Wo aber keine Belastung vorhanden war, da kann man auch nicht von Entlastung reden.

Wir kommen vielmehr zu dem Schluß, daß das, was wir ganz regelmäßig auf unseren Bildern wiederfinden, die natürliche, eben nicht durch Belastung gestörte Weiterentwicklung der angeborenen Form des oberen Femurendes dargestellt, die Entwicklung welche letztes nehmen würde, wenn wir experimenti causa ein Kind von Geburt an jahrelang liegen ließen. Mit dem Neigungswinkel, welcher für unsere Beobachtungen charakteristisch ist, sagen wir von 160° und mehr, war in der frühesten Zeit das Kopfstück bzw. das Rudiment des Halses dem Schaft aufgesetzt, und so hat es sich ungehindert weiterentwickelt.

Bemerkenswert erscheint mir nun, daß diese Form, wenn sie einmal herausgebildet war auch dann bestehenbleibt, wenn später eine Belastung eintritt. Freilich wird diese Belastung bei einseitigen und auch bei doppelseitigen Teillähmungen immer geringer sein als bei normal gebildeten Individuen, aber es ist doch eine Belastung. Von unseren Fällen war nur in Fall 1 und 8 gar keine Belastung eingetreten; beidemal doppelseitige Erkrankung, das 3 jährige Mädchen mit spastischer Gliederstarre und der 11 jährige Knabe mit schwerer Doppellähmung der

ganzen Beine. Eine mehr oder weniger sehr schwache Belastung war nachträglich eingetreten in den einseitigen Teillähmungen der Fälle 2, 5, 6, 7, 9, 11. Sie alle haben das typische Bild.

Von den doppelseitig Gelähmten ist Nr. 8, der 11 jährige Heinr. Müller, völlig außerstande zu gehen, Nr. 3, der 5 jährige Ferdinand Pfaff, geht mühsam und mit einem Apparat, belastet also ebenfalls so gut wie gar nicht.

Dagegen hören wir, daß Nr. 10, der 16 jährige Hans Lölkes, mit angeborener cerebraler Lähmung, die zu doppelseitiger paralytischer Fußdeformität geführt hat, die Beine, wenn auch mühsam und naturgemäß wenig, zum Gehen gebraucht hat, daß er in die Schule gegangen ist.

Die Röntgenaufnahmen dieses Patienten verdienen deshalb unsere besondere Aufmerksamkeit. Man sieht (Fig. 10) beiderseits typische Steilstellung des Schenkelhalses, die Schwerlinie fällt beiderseits noch in die Diaphyse, der Neigungswinkel beträgt 150°, also dem Alter des Knaben entsprechend abnorm hoch. Was aber den übrigen Bildern gegenüber auffällt, ist die kräftige Form des Knochens, des oberen Femurendes. Wir haben nicht das Bild der Atrophie vor uns.

Diese starke Knochenentwicklung legt den Gedanken nahe, ob nicht ohne die Funktion der Belastung der Knochenbau bereits kräftig sich entwickeln konnte durch die andere, oben angeführte Kraft, die in dem Gebrauch der am oberen Femurende ansetzenden Muskeln liegt. Denn diese Muskeln waren ja nicht gelähmt. Es läßt sich denken, daß durch den Tonus, durch die Funktion dieser Muskeln das Knochengerüst mittlerweile eine solche Festigkeit erlangte, daß die dann einsetzende Belastung nicht hinreichte, um den Schenkelhals umzulegen. Die Steilform, die „Coxa valg", blieb.

Wir müssen hier einen Exkurs auf das Gebiet der Coxa valga als Krankheitsbild machen, das uns nicht gerade häufig entgegentritt. Ich halte mich an die Beobachtung eines kräftigen jungen Mannes, der wirkliche, hier nicht weiter auszuführende Beschwerden von seinen Hüften hatte. Im Röntgenbild erscheint auch hier (Fig. 11) die typische Steilrichtung des Schenkelhalses. Und wir haben dieselbe kräftige Entwicklung der ganzen Partie des oberen Femurendes, wie wir sie im zuletzt erwähnten Fall Lölkes hatten, dem Knaben mit Lähmung, bei dem trotz späterer Belastung die für den unbelastet fortentwickelten Schenkelhals charakteristische Form sich findet. Es liegt der Gedanke nahe, daß es Individuen gibt, bei denen schon sehr frühzeitig das Knochengerüst eine solche Festigkeit erlangte, daß die Belastung beim Laufenlernen nicht imstande war, den Schenkelhals umzulegen, den Neigungswinkel zu verringern. Und die großen Differenzen in der Form, in der Größe des Neigungswinkels, erklären sich dann daraus, daß das eine Mal die Belastung, die „Umlegung", das andere Mal die Knochenfestigkeit im Kampf der funktionellen Anpassung den Sieg davontrug.

—

Vielleicht könnten wir an der Ausbildung der Trochanteren, welche ja doch durch die Funktion der inserierenden Muskeln bestimmt wird, diese Frage klären. Bei den wirklich Gelähmten sind Trochanteren eigentlich nur bei Nr. 7 und bei dem hier ausführlicher besprochenen 16jährigen Knaben stärker nachweisbar. In Fall 7 handelt es sich um ein durch Arthrodese einigermaßen brauchbar gemachtes Fußgelenk; hier war also ein stärkerer Gebrauch der Extremität möglich. Es ist anzunehmen, daß damit überhaupt eine stärkere Muskelaktion Hand in Hand ging. Wo die Trochanteren zum Ausdruck kommen, da ist eben die außer der Belastung gestaltende Kraft, die Tätigkeit der Muskeln, in Wirksamkeit; und ruft frühzeitig eine starke Knochenbildung hervor.

Wir haben an unseren Beobachtungen gesehen, daß in dem Aufbau des oberen Femurendes wirklich der gestaltenden Kraft der Funktion, und insbesondere der Belastung, eine ausschlaggebende Wirkung zukam, daß ohne ihr Hinzutreten das Femur sich in abweichender Art entwickelte. Auch auf die Frage, ob neben dieser Kraft, neben der funktionellen Selbstgestaltung, der Vererbung der einmal herausgebildeten Form eine Rolle zufällt, geben unsere Ergebnisse wohl eine Antwort. Wir lesen und hören von der Annahme, daß sich auch die äußere Form vererben könne, sei es im feinsten Strukturbild, sei es in gröberer Form, welche durch mehrere Generationen dieselbe gewesen ist. So wird die Beobachtung weiter berichtet, daß das Bäckerbein, das Genu valgum, sich auf diese Art vererben könne.

Unsere Untersuchungen scheinen einer solchen Annahme jeden Boden zu entziehen. Das, was wir die „normale“ Form des oberen Femurendes genannt haben, die ausgebildeten Trochanteren, den in zwar variabelm Neigungswinkel, aber doch immer in ziemlich stark dem rechten Winkel sich nähernder Richtung abbiegenden Schenkelhals mit der innen neben dem Schaft herunterfallenden Schwerlinie, das haben die Menschen in Jahrhunderten und Tausenden von Generation zu Generation aufgewiesen. Wenn dann eine angeborene oder noch vor dem Laufenlernen erworbene Lähmung genügt, um, mit gleicher Regelmäßigkeit, eine davon abweichende Gestaltung zu erzeugen; nur weil die formende Kraft der Belastung fehlt, dann kann von Vererbung eines durch Gewohnheit angenommenen Typus keine Rede sein. Vererbt ist nur das Material, und die Form hängt lediglich ab von der funktionellen Selbstgestaltung: um mit **Roux** zu sprechen, vom Ausgang des Kampfes der Teile im Organismus.

Erklärung der Röntgenaufnahmen (Tafel I—VII).

1. Skelett aus dem 1. Halbjahre. Sammlung des Marburger Anatomischen Institutes.
2. Skelett eines Kindes von 2 Jahren. Marburger Anatomie.

3. Brand, P., 5 Jahre. Aufnahme des normalen Beckens.
4. Skelett des Achtjährigen. Marburger Anatomie.
5. Skelett aus dem 1. Halbjahre (25. Woche) und von 8 Jahren nebeneinander.
6. Oberes Femurende des Erwachsenen, frontale Aufnahme.
7. Vendt, Dora. Coxa vara.
8. Röntgenaufnahmen von Gelähmten.
   a' Günther, Anna, 3 Jahre. (Krankengeschichte Nr. 1.)
   b' Kinkel, Luise. (Nr. 2.)
   c' Lehnhäuser, Joh. Jost 6 Jahre. (Nr. 4.)
   d' Burk, Konrad, 8 Jahre. (Nr. 5.)
   e' Müller, Heinrich, 11 Jahre. (Nr. 8.)
9. Normales oberes Femurende in Außenrotation.
10. Lölkes, Hans, 16 Jahre. (Nr. 10.)
11. Arnold. Coxa valga.

Über die Ursache des Geburtseintritts.

Von

Prof. Dr. **A. Lohmann**, Marburg (z. Z. im Felde).

(Aus dem Physiologischen Institute zu Marburg.)

Über die innere Ursache der geschlechtlichen Funktionen der Säugetiere sind wir noch völlig im dunkeln. Weshalb wird ein Tier zu bestimmten Zeiten brünstig? Wie kommt es, daß plötzlich beim ausgetragenen Fetus der komplizierte Mechanismus der Geburt einsetzt? Warum wird der abgestorbene Fetus durch Abort ausgestoßen? Wie kommt das Einsetzen der Milchsekretion zustande? Das alles sind Fragen von der größten Wichtigkeit, auf die wir aber keine Antwort zu geben vermögen.

Wenn man darüber nachdenkt, wie diese Wechselwirkung zwischen den verschiedenen, räumlich zum Teil weit getrennten Organen zustande kommen könne, so drängt sich einem die Vermutung auf, daß es vielleicht bestimmte chemische Stoffe sind, die bei der Zustands- und Funktionsänderung eines Organes von diesem ans Blut abgegeben werden und andere Organe zu entsprechenden Funktionsänderungen anregen.

Von derartigen Erwägungen ausgehend, habe ich versucht, Blut von einem Tier, das sich in einem bestimmten Zustand der Geschlechtsfunktion befand, auf ein anderes zu übertragen, und dann zu beobachten, ob entsprechende Veränderungen bei diesem zweiten Tier auftraten.

Ich will über einen derartigen Versuch berichten: Kaninchen „Emma“ wurde am 15. VI. 14 belegt. Am 14. VII. 14 warf es zwischen 8 und 10 Uhr morgens. Um 10 Uhr wurden 5 ccm Blut dem Herzen des Tieres entnommen. Zu dem Zwecke wurden in eine sterile 10-ccm-Rekordspritze 5 ccm einer 2 proz. Natriumcitratlösung angesaugt und darauf die Spitze der Kanüle in das pulsierende Herz durch die Brustwand hindurch eingestoßen; darauf wurden durch langsames Anziehen des Spritzenstempels zu der vorgelegten Natriumcitratlösung noch 5 ccm Blut angesaugt. Es ist das ein Eingriff, der sehr leicht auszuführen ist und ohne jede Schädigung vertragen wird. Von diesem, durch das Natriumcitrat ungerinnbar gemachten Blute wurden sofort dem Kaninchen „Ada“ 8 ccm in die Ohrvene injiziert.

Das Kaninchen „Ada“ war am 22. VI. 14 belegt, hätte also am 21. VII. 14 ausgetragen.

Am 15. VII., 9 Uhr vorm. nichts Besonderes. Um 10 Uhr vorm. (24 Stunden nach der Bluttransfusion) findet sich im Käfig an verschiedenen Stellen Blut, ebenso in reichlicher Menge unter dem Schwanze. Da von Foeten nichts zu sehen ist, wird angenommen, daß „Ada" abortiert und die Foeten aufgefressen hat. Um darüber Gewißheit zu bekommen, wird am Nachmittag im Beisein von Herrn Prof. Göppert „Ada" getötet und der Uterus herausgenommen. Der Befund: „Uterus puerperalis, Foeten nicht mehr vorhanden", bestätigt unsere Annahme.

Nach dem Versuche erscheint die Annahme berechtigt, daß Bestandteile des Blutes von dem gebärenden Tier „Emma" bei der schwangeren „Ada" den Abort ausgelöst haben.

Daß nicht etwa der Eingriff als solcher oder das Natriumcitrat für den Abort verantwortlich war, zeigte ein Kontrollversuch.

Es wurde sofort eine größere Versuchsserie angesetzt, aber wegen der inzwischen eingetretenen Mobilmachung konnten die Versuche nicht durchgeführt werden.

Über einen zweiten, in ähnlicher Richtung sich bewegenden Versuch will ich noch kurz berichten: Dem Kaninchen „Eva", das sicher nicht gravid war, wurden 6 ccm verdünntes Blut in die Ohrvene gespritzt. Das Blut war dem Herzen des Muttertieres „Anna" entnommen, das seit 14 Tagen säugte. „Eva" machte zwei Tage nach der Transfusion einen ganz veränderten Eindruck; ein unbefangener Kaninchenzüchter erklärte sie für schwanger, „Eva" „grunzte", wie gravide Kaninchen zu tun pflegen, und verhielt sich gegen einen Bock gänzlich ablehnend.

Wenn ich mir auch durchaus darüber klar bin, daß diese Einzelversuche in keiner Weise bindende Beweise darstellen, so glaube ich sie doch mitteilen zu dürfen, da sie mir von allgemeinerem Interesse zu sein scheinen.

Über ausgedehnte Versuchsserien, vielleicht auch über die Natur der in Betracht kommenden Stoffe, hoffe ich später berichten zu können.

(Aus der Chirurgischen Klinik zu Marburg [Direktor Geh. Rat König].)

Umbau von Knochenformen und Spongiosa-Architektur im Sinne der funktionellen Anpassung bei Gelenkkontrakturen.

Von

Dr. Georg Magnus,

Privatdozent für Chirurgie und 1. Assistent der Klinik.

(Mit 1 Tafel und 2 Textfiguren.)

Es waren Kniegelenke von Kaninchen, bei denen diese Veränderungen zur Beobachtung kamen. Die Versuche, die an der hiesigen Klinik ausgeführt wurden, bezweckten, eine lokale eitrige Arthritis durch Infektion von außen zu erzeugen, das klinische Bild zu studieren und die pathologisch-anatomischen Veränderungen an den einzelnen Gelenkteilen zu untersuchen, wie sie sich im Verlaufe der Entzündung einstellten[1]).

Die Versuchsanordnung war eine sehr einfache: Bouillon wurde mit stark abgeschwächten Staphylokokken beschickt, und dann 0,5 ccm einer derartigen, 24 Stunden alten Reinkultur in das linke Kniegelenk der Tiere eingespritzt. Der klinische Verlauf war stets der gleiche: Die Kaninchen schonten das Bein am nächsten Tage, und nach zwei- oder dreimal 24 Stunden stellte sich unter Anschwellen des Knies eine Beugecontractur des Gelenks ein, die das Tier in allen Fällen bis zu seinem Tode beibehielt. Es war bei der Auswahl der Kaninchen darauf geachtet worden, daß stets unausgewachsene Tiere genommen wurden. Im Verlauf der Krankheit litt ihr Allgemeinbefinden erheblich, der Ernährungszustand war durchweg mangelhaft; die Tiere nahmen jedoch sämtlich schnell und in gewohnter Weise an Größe zu, und wuchsen so gleichsam in ihre Contracturstellung hinein. Daß unter diesen Umständen eine sehr weitgehende „funktionelle Anpassung" eintreten würde, war vorauszusehen. Die veränderte Statik während des Wachstums erforderte ja nicht einmal einen Umbau des Systems, sondern hatte nur die Neuanlage der wachsenden Teile im Sinne der veränderten Beanspruchung zu beeinflussen.

---

[1]) Magnus, Arch. f. klin. Chir. 102.

Um die Formveränderungen der Gelenke zu studieren, wurden die Tiere nach sehr verschieden langer Zeit getötet und die Knie in toto entkalkt, fixiert und gehärtet. Die Einbettung erfolgte in Celloidin, die Schnittrichtung war durchweg sagittal. Zur Verwendung kamen nur Schnitte, die annähernd aus der Mittelebene stammten, und demnach sämtlich die Patella mitgetroffen hatten.

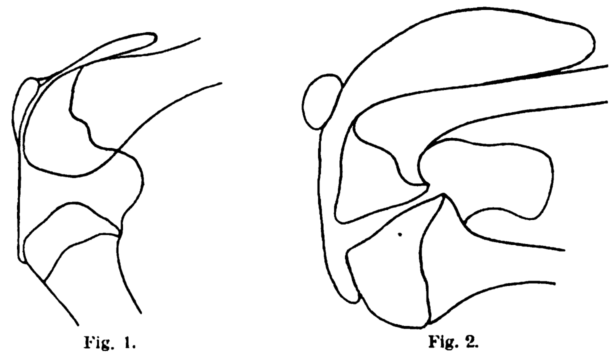


Fig. 1. Fig. 2.

Die Reproduktion der mikroskopischen Präparate wurde vermittels des Diaskops vorgenommen. An der Wand wurden die Konturen des Gelenks nachgezogen und diese größeren Zeichnungen dann photographiert. Fig. 1 zeigt die normalen Verhältnisse eines Kniegelenks: beide Knochen bilden einen stumpfen Winkel mit annähernd geraden Schenkeln, die Epiphysen sind kalottenförmig und sitzen den Diaphysen senkrecht auf. — Anders, wenn das Gelenk während der Wachstumszeit in Beugecontractur gestanden hat. In diesem Falle ist eine Beanspruchung des gestreckten Knies nicht mehr zu erwarten, sondern de Körper hat sich mit der Belastung des über den rechten Winkel hinaus gekrümmten Knies abzufinden. Dementsprechend sieht man bei diesen Gelenken nicht mehr die Konstruktion eines Winkels mit geraden oder annähernd geraden Schenkeln, sondern die eines Bogens; die der Epiphysenlinie benachbarte Partie der Diaphyse weicht von der Längsrichtung der Diaphyse ab und strebt dem anderen Knochen zu. Die Epiphysen geben ihre Kalottenform auf, die ja bei der verlorenen Funktion des Gelenks keinen Zweck mehr hat, und nehmen eine dreieckige Gestalt an. Dadurch geht der Gelenkspalt in seiner ganzen Tiefe verloren, und die Epiphysen berühren sich mit einer sehr erheblich vergrößerten Fläche. Zieht man in Betracht, daß das Ende des Prozesses eine knöcherne oder mi stens bindegewebige Ankylose des Gelenkes ist, so liegt auf der Ha daß das Glied für eine etwa erfolgende Belastung in der Contractu stellung eine möglichst gute Vorbereitung getroffen hat. Diesen Umbau in der Konstruktion des Gelenkes zeigt Fig. 2. Das Präparat stamm von einem Tier, das die Infektion um 48 Tage überlebt hatte.

Dieselbe Anpassung an die neue funktionelle Ruhelage der Beugecontractur, die sich in der Änderung der groben Form bemerkbar macht, zeigt sich auch im Umbau der Spongiosa-Architektur. Auf Tafel VIII, Fig. 1 sind die normalen Verhältnisse bei Lupenvergrößerung dargestellt. Die einzelnen Bälkchen verlaufen genau in der Achse der Knochen, ihre Verlängerungen schneiden sich also innerhalb des Gelenkes im selben Winkel wie diese. Beim gestreckten Bein fallen ihre Richtungen demnach zusammen: die Spongiosabälkchen verlängern einander. — Anders, wenn das Gelenk dauernd in Contractur gestanden hat und in dieser Stellung seine Beanspruchung erfährt. Tafel VIII, Fig. 2 zeigt die entsprechenden Verhältnisse bei einem Tier, das 25 Tage die Infektion überstanden hatte. Auch hier der Umbau des Winkels zu einem Bogen. Die Bälkchen, welche die Epiphysenlinie noch in der Richtung des Schaftes verlassen, biegen früher oder später um, und streben der Berührungsfläche der beiden Gelenkkörper zu. Auf diese Weise verlängern sie einander bereits in der Beugestellung. Tritt die Ankylose ein — durch knöcherne Verwachsung der Gelenkkörper oder durch bindegewebige Schrumpfung der benachbarten Weichteile —, so findet sie die Knochen bereits zweckmäßig umgebaut vor; das Ganze bildet schließlich ein einheitlich konstruiertes System mit weitgehender Anpassung an die neue funktionelle Ruhelage.

(Aus der medizinischen Klinik Marburg, Direktor Prof. Dr. G. von Bergmann.)

Die Erklärung der Haustrenformung des Kolons.

Von

Privatdozent Dr. Gerhardt Katsch,
Oberarzt der Klinik.

Mit 8 Textfiguren.

In der neuesten Bearbeitung der Eingeweidelehre von Merkel betont der Verfasser im Vorwort:

„Die Eingeweide sind zum Teil postmortalen Veränderungen in erheblichem Grad ausgesetzt, auch ist ihre Lage an der Leiche nicht immer einwandfrei zu bestimmen. Es mußten deshalb Untersuchungen am Lebenden, für welche wir besonders der klinischen Medizin verpflichtet sind, überall berücksichtigt werden. . . . Bei keinem Kapitel der Anatomie bestehen so viele Beziehungen zur ärztlichen Praxis."

Wenn wir uns speziell zur Anatomie des Verdauungsschlauches wenden, so ist diesen einführenden Sätzen von Merkel hinzuzufügen, daß nicht allein die Störung durch postmortale Veränderungen es ist, die die ergänzende Untersuchung am Lebenden erforderlich macht, sondern vor allem auch dieses: Im Gegensatz zu den meisten anderen Organen haben Magen und Darm in ihrer Formung nichts Stabiles; es gehört zu ihrem Wesen, zu ihrer konstruktiven Eigenart, daß ihre Formung auch im Groben einem beständigen Wechsel unterliegt. Und ganz besonders gilt das vom Dickdarm als dem „variabelsten Abschnitt des Verdauungsrohres" nach dem Ausdruck von Spalteholz.

Was den Magen anbetrifft, so ist in der angedeuteten Richtung viel geleistet durch das Werk des Schweden Gösta Forssell, der in gründlichster Weise Röntgenstudien mit Untersuchungen des gut konservierten Leichenmagens verbunden hat.

Die Forssellschen Ergebnisse finden sich in dem Merkelschen Buch — das uns als ein Beispiel moderner anatomischer Darstellung hier diene — durchaus berücksichtigt. Indessen überwiegt doch eine statische Betrachtungsweise, z. B. heißt es dort: (die Muskelhaut des Magens) „setzt sich aus den beiden Muskelschichten der Speiseröhre, der äußeren Längs- und der inneren Ringschicht, unmittelbar fort,

erfährt aber starke Modifikationen, welche in der eigenartigen Form des Organs begründet sind". Wir würden dem gegenüber gerade umgekehrt sagen, daß die modifizierte Anordnung der Muskulatur die besondere, vom einfachen Hohlmuskelschlauch abweichende Form des Magens ihrerseits aktiv bewirkt. Gerade darin liegt die Errungenschaft der Forssellschen Untersuchungen und Betrachtungen, daß durch sie gezeigt worden ist: Die große Mannigfaltigkeit der Formungen des Magens wird durch seine strukturelle Eigenart bedingt und durch Kontraktionsphänomene seiner eigentümlich angeordneten Muskelzüge. Dadurch ist eine Klärung und Vereinfachung vollzogen; denn gegenüber der großen Vielheit der Formen des Magens lernen wir nun das größere Gewicht legen auf seine eine eigentümliche unwandelbare Architektur, die den Wandel der Formen ermöglicht und den Spielraum dafür umgrenzt. „Die Röntgenologie", so sagt Forssell, „hat die mit der anatomischen Forschung gemeinsame Aufgabe, den typischen und konstanten Bau zu erforschen, auf welchen die wechselnden Magenformen zurückgeführt werden können." Näheres über diesen Bauplan des Magens, über die Differenzierung von Stütz- und Verstärkungsapparaten in seiner Muskelwand findet sich bei Forssell oder in der neuen Darstellung der Röntgenuntersuchung des Magens von G. von Bergmann im Handbuch der inneren Medizin von Kraus-Brugsch.

Wenn also eine Befruchtung und Bereicherung der anatomischen Vorstellungen vom Magen durch Ergebnisse der Röntgenuntersuchungen am Lebenden in weitgehender Weise stattgefunden hat, so wird Ähnliches beim Dickdarm einstweilen vollkommen vermißt. In jenem Merkelschen Buche z. B. findet sich trotz der Leitsätze im Vorwort nicht ein Wort über das Röntgenbild des Dickdarmes. Und doch liegt einiges an recht sicheren Beobachtungen auch hier schon vor, was fundamental unsere morphologischen Vorstellungen über den Dickdarm beeinflussen muß. Es handelt sich da zum Teil um Dinge, die jeder, der viel Dickdärme mit Röntgenstrahlen untersucht, mit Selbstverständlichkeit unmittelbar sehen müßte, — freilich vielleicht, ohne sich bewußt zu werden, wie durch diese Beobachtung eine Revision der Dickdarmanatomie nötig wird. Ich habe vor Jahr und Tag in den Fortschritten auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen (Bd. XXI) „über die Natur und die Bewegungen der Kolonhaustren" geschrieben und, wie Hess-Thaysen inzwischen bestätigt hat, erstmalig erwiesen, daß die Plicae semilunares des Kolons durch Muskelkontraktionen zustande kommen, daß die Haustrenformung des Kolons etwas rein Funktionelles durch Kontraktions- und Tonusphänomene Bedingtes und sich Wandelndes ist. Trotzdem scheint es berechtigt, auf diese Feststellung unter mehr anatomischem Gesichtspunkte zurückzukommen.

Ähnlich wie der Magen erhält das Kolon eine besondere Form dadurch, daß die Längsmuskelschicht nicht als gleichförmiger Schlauch ausgebildet ist, sondern sich differenziert, und zwar zu drei Längswülsten. Da hierbei die Muskelfasern mithin nur in der Richtung der zwei Hauptachsen des Organes verlaufen, sind die anatomischen Verhältnisse immerhin viel einfacher und deutbarer als beim Magen. Denn bei diesem verlaufen die Stütz- und Verstärkungsapparate in seinen Wandungen sehr viel komplizierter. Die Haustrenbildung, das makroskopisch am meisten in die Augen springende Merkmal des Kolons, wird — darüber besteht kein Zweifel — durch jene Sammlung der Längsmuskelfasern zu drei einzelnen Wülsten bedingt. Diese Beziehung wird nun allerorten so dargestellt, daß durch die zu geringe Länge der Tänien der Hohlmuskelschlauch gerafft und gefaltet wird, wie ein Puffärmel durch seine Längsbänder. Präpariert man die ab, dann streckt sich der Dickdarm zu einem glatten Rohr. Dieses Experiment erscheint beweisend für die Annahme einer Kolonraffung durch Kürze der Tänien. Und seit lange ist daher diese sehr einleuchtende Erklärung vorherrschend.

Zwar enthalten sich bis heute viele anatomische Darstellungen jeder Deutung und Erklärung des Charakters der Haustren und Transversalfurchen des Dickdarmes. So Spalteholz, so das Lehrbuch von Rauber-Kopsch usw. Daneben aber taucht schon frühzeitig die Ansicht auf: es seien die Tänien kürzer als der natürlichen Länge des Ringmuskelschlauches entspricht, deshalb müsse er ausweichen und sich falten. Nach der Übersicht, die Albrecht von Haller gibt, waren die Tänien schon Sylvius, Eustachius u. a. bekannt. Die Theorie der zu kurzen Tänien stamme von Vosse. Haller selbst übernimmt sie mit den Worten: „Haec ligamenta perpetua sua adtractione, dum robur reliqui intestini coli superant, idem in brevitatem reducunt..." Er kommt durch diese Ausdrucksweise unserer Anschauung über die Formung des Kolons ganz wesentlich näher als die späteren Beschreiber, wie alsbald klar werden wird. Er spricht von der Kraft (robur) und dem Zug (adtractio) der Tänien als etwas Vitalem, während später nur immer die Kürze betont wird. So erklärt kurz und präzis Rüdinger die Haustration „indem das längere Grimmdarmrohr den kürzeren Ligamenta coli angepaßt ist". Ich greife nur einzelne Beispiele heraus. Und nun ergibt sich in neuerer Zeit ein ganz merkwürdiger, für die Entwicklung des naturwissenschaftlichen Denkens bezeichnender Widerspruch: Es wird nämlich in der Nomenklatur der ältere Ausdruck „Ligamenta coli" ersetzt durch „Taeniae coli" auf Grund der Erkenntnis, daß sie sich aus glatten Muskelfasern, nicht aus Bindegewebszügen zusammensetzen. (Von Ligamenta pylori spricht man indessen noch heute, obwohl in ihnen die Muskelfasern wesentlicher sind als das Bindegewebe.) Hieraus müßte

eigentlich gefolgert werden, daß eine Relaxation dieser Muskelwülste dem Abpräparieren gleichkommt, so daß auch bei Erschlaffung der Tänien der Dickdarm sich zu einem glatten Rohr strecken müßte. Dann wäre also nicht durch ontogenetisch gehemmtes Längenwachstum der Tänien, sondern durch ihren funktionellen Tonuszustand die Haustrenbildung bedingt. Dies aber erscheint hypothetisch und eine mechanistisch denkende Zeit neigt nicht zum Operieren mit dem Tonus und mit vitalen aktiven Formungen. Und so kommt es, daß Albrecht von Haller von „Ligamenta" sprach, diese jedoch eine beständige Adtraktion ausüben läßt — während heut die „muskulären Tänien" wie tote Bänder das Kolon raffen, weil sie ein für allemal zu kurz seien. Cunningham gibt sogar genau an, die Tänien seien um ein Sechstel kürzer (!) als der Darmteil, zu dem sie gehören; „consequently in order to accomodate the bowel to the length of the taeniae, the gut is tucked up, giving rise to a sacculated condition". Ähnlich drückt sich Testut aus: „La formation de ces bosselures caractéristique du gros intestin, semble être la conséquense de l'inégalité de longueur qui existe entre les bandes musculeuses précitées et le conduit intestinal lui même; en effet, les bandes musculaires étant beaucoup plus courtes que le conduit, celui-ci est naturellement obligé, pour se maintenir dans les limites de ces dernières, de se replier sur lui-même, de se froncer, de se bosseler."

Nun zu unseren Gründen, weshalb wir nicht jene raffende Kürze für definitiv in der Anlage gegeben halten.

Die erste wesentliche Beobachtung in dieser Richtung drängte sich auf, als es mir gemeinsam mit Borchers gelungen war, große Celluloidfenster in die Bauchdecken von Kaninchen durch eine einfache Methode einzuheilen, und die Därme der Tiere nun Wochen und Monate (bis zu einem Vierteljahr) nach dem operativen Eingriff mühelos in ihrer normalen Formung und Bewegung direkt studiert werden konnten. Am Kolon, das uns heut lediglich beschäftigt, zeigten sich nun zwei Arten von Bewegungen unmittelbar jedem Beobachter. Das waren einerseits unregelmäßige Wandlungen, Ausstülpung einzelner Säckchen, Einziehung anderer, dann wieder Teilung vorhandener größerer Haustren, manchmal zu fächerartiger Anordnung, und auch seitliche Hin- und Herschiebungen kamen vor. Wir beschrieben das als „Ausstülp- und Einziehbewegungen" und nannten später die zugehörige unregelmäßige Formung des Kolons: Polymorphe Haustratión (v. Bergmann und Katsch, Fig. 2*b*). Sehr viel eigentümlicher und überraschender war uns die zweite Bewegungsform. Ich nannte sie „Haustrenfließen." Man sieht die kleinen Haustren alle in einer Richtung und in gleichem Tempo entlang auf der Taenia libera sich vorwärtsschieben. Es sieht wirklich wie ein Fließen aus. Und da es nicht wirklich die Säckchen

selbst sind, die sich seitlich weiterschieben, sondern nur ihre Formen, so ist der Vergleich mit fortschreitenden kleinen Wellen wohl berechtigt (Fig. 1). Es liegt eine sehr wunderbare Ordnung in den Kontraktionsphänomenen, die zu diesem merkwürdigen Spiel des Haustrenfließens führt. Wer es einmal sieht, der kann keinen Zweifel mehr haben, daß hier am Kaninchenkolon die Haustren etwas rein Funktionelles sind, da sie seitlich weiter wandern, unter Kontrolle des Auges; da in jedem Moment andere Ringmuskelfasern sich kontrahierend zu Plicae semilunares werden, andere erschlaffend an der Säckchenbildung sich beteiligen. Wie anatomisch und topisch Fixiertes stehenbleibt im Gegensatz zu diesem Wandern der Haustrensäckchen, das sieht man am klarsten, wenn man eine von den zirkulär verlaufenden Arterien oder Venen ins Auge faßt. Diese bleiben natürlich an ihrem Ort und daher sind sie bald auf einem der Haustren zu sehen, verschwinden dann unsichtbar in der nächsten Plica semilunaris und tauchen alsbald auf dem nächsten nun vorrückenden Haustrum wieder auf. Die Fig. 1 soll in schematischer Weise dieses Verhalten veranschaulichen.

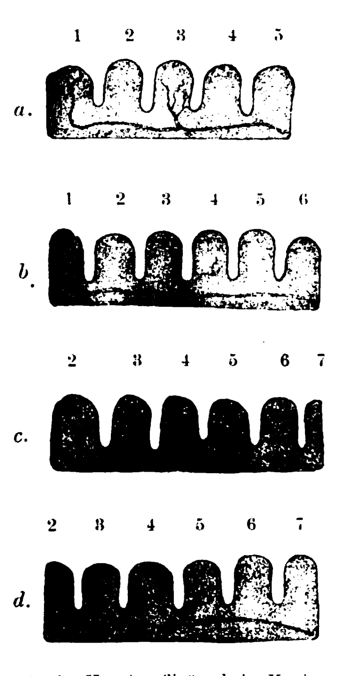


Fig. 1. Haustrenfließen beim Kaninchen (schematisch nach Bauchfensterpausen). Man beachte die Verschiebungen der zirkulär laufenden Blutgefäße. Die Arterie in der Mitte liegt erst auf Haustrum 3, dann 4, dann 5.

Findet das Haustrenfließen am Kaninchenkolon statt, dann ist die Formung eine sehr gleichmäßige, die Haustren sind alle gleich groß. Wir haben das „isomorphe Haustration“ genannt (Fig. 2*a*).

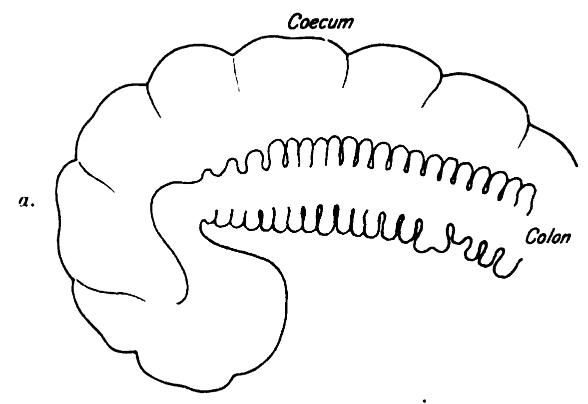
Allein durch die Bewegungsform des Haustrenfließens, die direkt vom Auge zweifelsfrei beobachtet werden kann, ist für das Kaninchenkolon ein Zweifel nicht möglich, daß die Haustren etwas rein Funktionelles sind, nicht topisch fixiert, nicht anatomisch präformiert.

Nun kommt auch beim Menschen sowohl die polymorphe, wie die isomorphe Art der Haustrenformung vor. Und an anderer Stelle habe ich eine Anzahl Gründe zusammengestellt, die dafür sprechen, daß ein „Haustrenfließen“ auch beim Menschen vorkommt. Der zwingende Beweis hierfür fehlt freilich. Aber auch ohne daß das Haustrenfließen beim Menschen bewiesen ist, läßt sich der Beweis erbringen, daß am

menschlichen Kolon Säckchenbildung und Faltung rein funktionelle Dinge sind, daß jede Stelle Falte oder Säckchen sein kann.

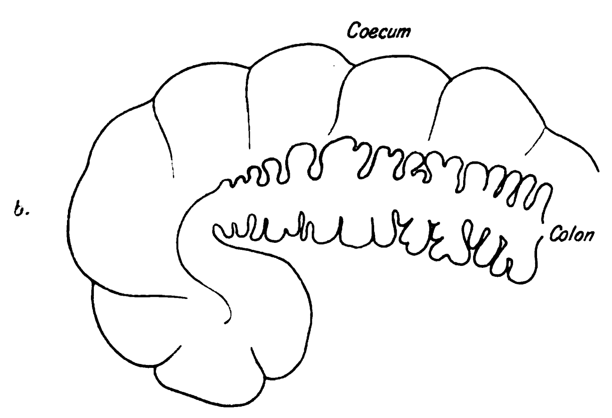
Dies wird dem Beobachter vor dem Röntgenschirme zur vollen Gewißheit, wenn er sieht, wie bei jeder Weitung des Kolons die Haustration

Fig. 2. Kaninchenkolon (halbschematisch nach Umrißpausen durch ein Celluloid-Bauchfenster).



Isomorphe Haustration. Haustrenfließen.

total verschwinden, „verstreichen" kann. So bei großen, peristaltischen Schüben, die zur lumenlosen Konstriktion breiter Darmteile und zur Weitung anderer führen (vgl. von Bergmann und Lenz). Hier ver-



Polymorphe Haustration. Haustrenstülpen.

schwindet die Haustration ohne Abpräparieren der Tänien. Sehr gut sieht man das durch sehr große kontrastgebende Klistiere. Da zeigt sich häufig, wenn man 2 l Wismutbrei als Klysma in den Dickdarm einfließen läßt, zunächst ein fast vollständiges Fehlen der Haustration. Erst allmählich umspannt die Kolonmuskulatur den eingeflossenen

Inhalt fester; dann bilden sich in zunehmender Weise Haustren, dann steigt der Druck im Darminnern und — subjektiv — fallen Stuhldrang und Schmerzsensationen mit diesem Zunehmen des Tonus häufig zu sammen. Im übrigen braucht man nur bei einem paralytischen Ileus nach Eröffnung der Bauchhöhle den Dickdarm zu betrachten, um sich zu überzeugen, daß auch ohne Abpräparieren durch bloßen Tonusnachlaß

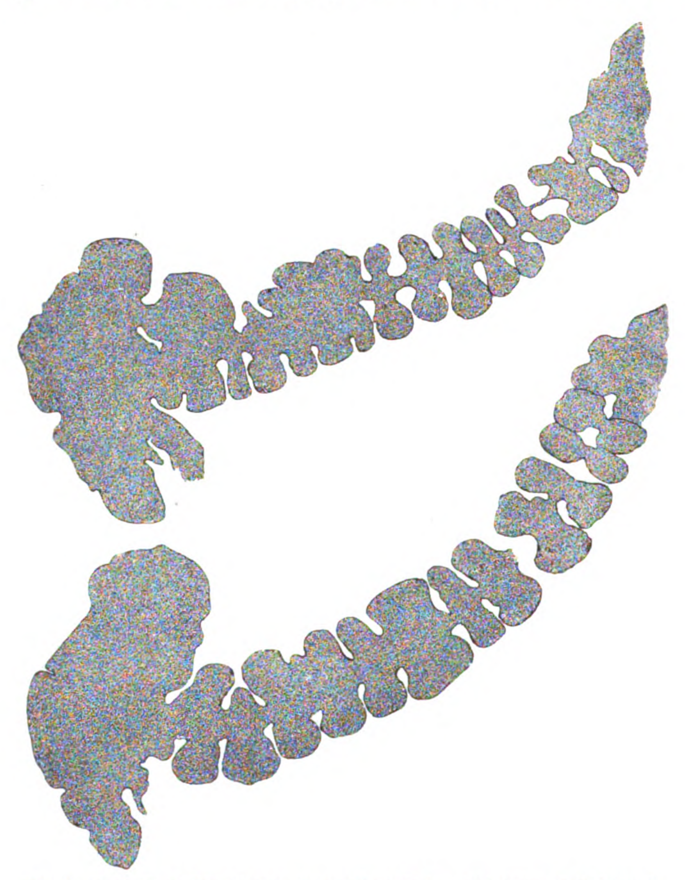


Fig. 3. Fall N. 2 Blitzplatten vom selben Kolon in kurzem Zeitabstand.

der Tänien der Dickdarm zum ungegliederten glatten Rohr werden kann.

Besonders anschaulich traten diese Dinge hervor in Versuchsreihen, in denen wir aufeinanderfolgend denselben Darm röntgenographierten, während er unter Einwirkung verschiedener, stark auf den Muskeltonus einwirkender Alkaloide stand (Physostigmin, Atropin). Hier ging der Tonusänderung eine deutliche Änderung in der Haustration parallel.



Fig. 4. Fall *Kr.* Aufnahme desselben Kolons. Bei *a*—*c* Spontanänderungen. Bei *d* unter starker Pilocarpinwirkung. *a* zeigt Totalkonstriktion eines großen Haustrums.

Wir bringen eine Anzahl von Kolonumrissen, die genau nach Röntgenplatten gepaust sind. Solche Platten vom selben Darm sind in teilweise ganz kurzen Zeitabständen (10 Minuten) voneinander gewonnen. Wer auch nur einige dieser Beispiele aufmerksam betrachtet, wird klar den starken Wechsel der Formungen sehen und mir zugeben, daß die Haustren nichts topisch Fixiertes sind, daß sie mit Kontraktionsphänomenen kommen und gehen.

Fig. 3—6 sind Beispiele hierfür. Sie zeigen sowohl den Wandel, den spontan die Kolonform erleidet (Fig. 3), wie auch besonders die sehr starken und plötzlichen Formänderungen unter dem Einfluß von dem den Tonus steigernden und den Vagus reizenden Pilocarpin (Fig. 4*d*, Fig. 5*c* und *d*). Andererseits macht Fig. 6*b* deutlich, wie unter Wirkung von Atropin die Formungen sanfter werden, entsprechend der tonuslösenden Wirkung dieses Alkaloids. Wenn auch diese sehr starken, aufs äußerste gesteigerten Formänderungen nicht das Normale sind am Kolon, sondern eine pharmakologische Ursache haben (oder unter pathologischen Verhältnissen auftreten), so kommt es uns hier ja in erster Linie darauf an, die Möglichkeit selbst so übertriebener Formänderungen und so plötzlicher Umformungen zu zeigen, weil daraus der funktionelle Charakter hervorgeht.

Ein zweiter Grund, auf den wir uns stützen, ist ein physiologischer: Wir können uns schlechthin glatte Muskulatur ohne contractile Funktionen nicht vorstellen. Wenn aber die Tänien als glatte Muskeln sich kontrahieren und erschlaffen können oder wenn sie ihren Tonus ändern, so ändert sich damit ihre Länge. Und dann muß der Konstruktion des Organes nach eine Faltung und ein Ausstülpen des Hohlmuskelschlauches in den intertänialen Streifen zustande kommen. Es muß unter dem Einfluß solcher funktionellen Längenänderung der Tänien die Haustration mindestens quantitativ gemehrt oder gemindert werden.

Auch entwicklungsgeschichtliche Daten stützen unsere Annahme. Bei jungen Föten fehlt die Haustration. Das war schon den alten Anatomen bekannt. Es findet sich, nach dem Handbuch von Keibel und Mall (Artikel von Grosser, Lewis, Murrich) zuerst nur eine Ringmuskelschicht bei Föten von 42 mm Länge Die ersten Anzeichen von der Bildung einer Längsmuskelschicht treten bei einem Foetus von 75 mm auf. Und erst nachdem die Längsmuskelschicht am ganzen Kolon deutlich geworden ist, erst dann tritt am Ende des fünften Monats die Haustration auf. Diese Verhältnisse erwecken den Eindruck, als gewännen die Tänien erst dann Einfluß als raffende Bänder, wenn sie nach ihrer formalen Anlage so weit differenziert sind, daß sie wirklich muskulären vitalen Tonus erwerben. Tonus heißt ja doch vitale Verkürzung eines Gebildes gegen seine der Anlage entsprechende passive Länge.

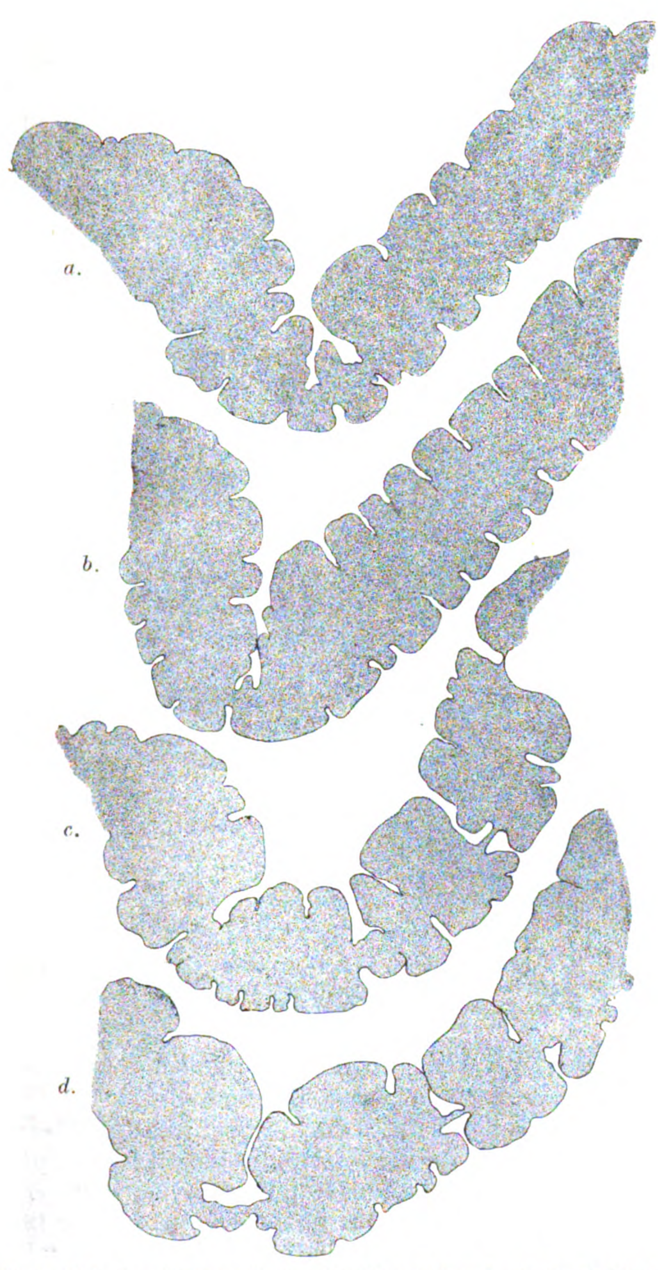


Fig. 5. Fall *Ahr.* Formwandlungen desselben **Kolons** innerhalb **35 Minuten. Bei** *a.* und *b.* zunehmende Atropinwirkung (1 mgr). **Bei** *c.* und *d.* zunehmende Pilocarpinwirkung (3 centigr). Röntgenblitzplatten.

Diesen Befunden an Embryonen steht nun freilich eine Beobachtung von Hess-Taysen aus neuester Zeit entgegen, der zufolge Tänien „nicht in den haustrierten Teilen der Cola der jüngeren Föten gefunden wurden". Daraufhin und auf Grund mehrerer Erwägungen kommt Hess-Thaysen zu dem Schluß: „Ob die Tänien für die Bildung der Haustren überhaupt etwas bedeuten, ist also zweifelhaft." Seine Embryonalbefunde würden in der Tat sehr lebhaft hierfür sprechen. Eine Unter-

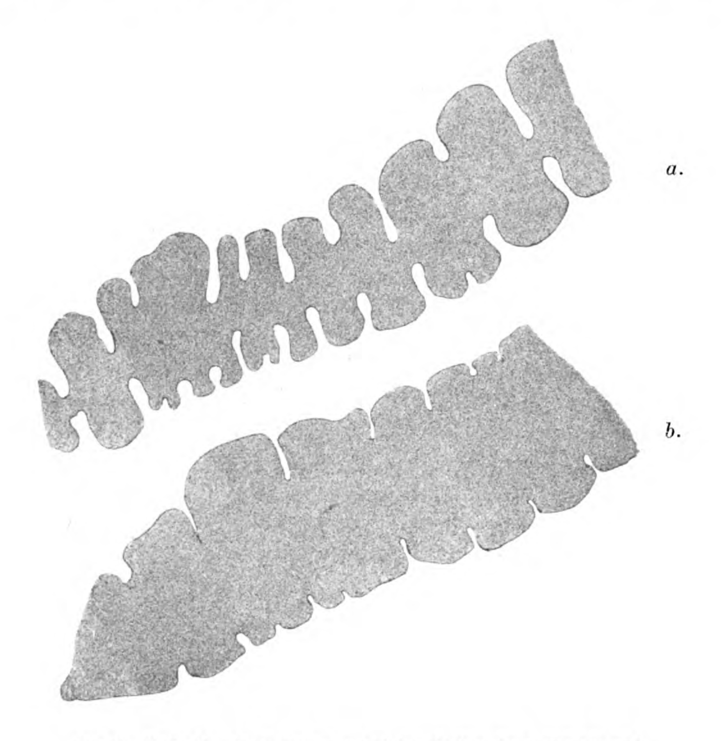


Fig. 6. Fall *Ah*. Dasselbe menschliche Kolon kurz vor (*a*) und kurz nach (*b*) subcutaner Einspritzung von Atropin. Gepaust nach Röntgenplatten.

suchung weiterer Föten scheint deshalb, auch wegen des Widerspruchs gegen andere Beobachtungen, dringend erforderlich.

Wir möchten uns durch diesen Fötalbefund nicht für überzeugt erklären. Daß die Tänien für die Haustrenbildung überhaupt nichts bedeuten, scheint uns schon strukturell schwer vorstellbar. Und es bleibt doch auffällig, daß eine Haustration sich nur an den Dickdarmteilen zeigt, die Tänien besitzen: Das „Intestinum fasciatum" von Vicq d' Azyr ist zugleich das „Intestinum haustratum"; dies Zusammentreffen allein ist doch bedeutsam! Und wo analwärts die Längsmuskel-

fasern zu einer gleichmäßigen, zirkulären Schicht auseinanderlaufen, hört auch die Haustrenbildung auf. Ja es gibt gerade in dieser unteren Beendigung der Tänien und Haustren zweifellos individuelle Unterschiede.

Endlich gibt in gleichem Sinne wie dieses letzte Argument eine vergleichend anatomische Beobachtung zu denken. Ich habe seinerzeit mit Herrn Oberveterinär Christian bei Hagenbeck in Stellingen öfters Tierkadaver zerschnitten. Dabei wurde ich mit dem sehr eigentümlichen Magen des Känguruhs bekannt. Bei diesem sind in der caudalen Hälfte des Magens die Längsmuskelfasern zu zwei tänienartigen Wülsten gesammelt, die sich makroskopisch sehr deutlich abheben. Und dieser Känguruhmagen ist haustriert — so daß er von vorn ganz wie ein Teil des Colon transversum aussieht. Hiernach scheint mir doch ein Zusammenhang zwischen der Faltung, der Haustration eines Hohlmuskelschlauchs und der Trennung seiner Längsmuskelschicht in einzelne kräftige Wülste strukturell gegeben. Auch hier aber ist die Faltung eine funktionelle, durch Dehnung des Magens kann man sie zum Verstreichen bringen. Ebenso durch Abpräparieren dieser „Magentänien“.

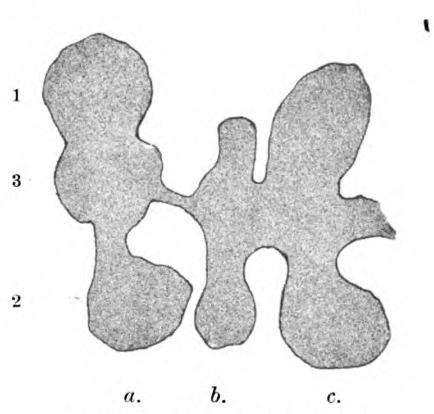


Fig. 7. Haustren mit Kolbenform. Röntgenogrammpause vom Menschen.

Auch die Tatsache, daß die einzelnen Haustren oft an ihrer Basis schmaler sind als an ihren freien Enden scheint uns übrigens durch Tätigkeit der Längsmuskulatur bedingt und anders schwer erklärbar (Fig. 4*d*, 7, 5*d*). In Fig. 7 finden sich Beispiele solcher kolbigen Formung. Dabei ist besonders die Haustrengruppe links im Bilde interessant (a). Man erkennt dort auch das dritte, nach hinten ragende Säckchen (3).

Eine isolierte Kontraktion der Tänien anzunehmen ist kein unmöglicher Gedanke und wir glauben, daß bei Umlagerung des Querkolons der „Tänientonus“ eine große Rolle spielt. Eine solche isolierte Konstriktion der Tänien würde natürlich deren „Kürze“ im Verhältnis zur Länge des Ringmuskelschlauchs verstärken und letzteren zwingen, sich zu falten.

Es ist aber unnötig, eine isolierte Verkürzung der Tänien in allen Fällen anzunehmen: Bei der Kontraktion oder Tonussteigerung des gesamten Kolons verkürzt sich auch die Länge der Tänien, während

der Ringmuskelschlauch länger werden muß durch Zusammenschieben seiner Muskelfasern. Infolgesessen steigert sich das Mißverhältnis in den Längen zwischen Ringmuskelschlauch und Längsbändern, und infolgedessen wird der Hohlzylinder da, wo er von Längsmuskulatur nicht umspannt wird, ausweichen und sich falten — haustrieren.

Wir nehmen also an, daß die Sammlung der Längsmuskulatur des Kolons zu Tänien die strukturelle Vorbedingung für die Bildung der Haustra ist. Und die Kürze der Tänien, die die Formdifferenzierung effektiv werden läßt, erscheint als etwas Tonisches, Variables, rein Funktionelles. Hierzu steht wohl kaum im Widerspruch, daß das Kolon des normalen ausgebildeten Individuums fast stets haustriert sich darstellt.

Die feineren Einzelheiten in der Haustration, die unendlich mannigfaltige Fülle der einzelnen Formungen, werden erzeugt durch die Tätigkeit der Ringmuskulatur. Die sehr bunten Formen dieser Bewegungen sind zum Teil schon weiter zurückliegend von Gottwald Schwarz und Kästle und Brügel beschrieben worden. Diese Autoren erkannten noch nicht das rein Funktionelle der Kolonfalten, wie es sich hier ergab. Man findet dort kein Widersprechen gegen die Anschauung, daß die halbmondförmigen Falten zwar verstreichen und verschwinden können, aber wenn sie auftreten, stets an denselben Stellen wieder erscheinen. Die Ausstülp- und Einziehbewegungen usw. finden sich bestätigt und in Einzelheiten, vor allem auch zeitlich, noch genauer studiert in den Beobachtungsserien von Hess-Thaysen, der meine Ansicht vom rein funktionellen Charakter der Plicae semilunares energisch bekräftigt. Noch größeres Gewicht möchte ich gelegt wissen auf das gelegentliche seitliche Wandern der Kolonfalten. Das ist an Plattenserien mit minutenlangen Abständen nicht so gut zu erkennen wie beim ununterbrochenen Anschauen der Kolonbewegung durch das Bauchfenster, so wie ich es nicht nur am Kaninchen, sondern auch am Rhesusaffen beobachten konnte, dessen Kolon ja wie das aller Kurzkopfaffen dem menschlichen recht ähnlich ist. Einige innerhalb von 23 Minuten nacheinander gewonnene Umrißpausen eines kurzen Kolonstückes von diesem Affen zeigt Fig. 8, aus der die große Variabilität und das Funktionelle der Haustrenformung wohl zweifelsfrei hervorgeht. Besser als eine Beschreibung mit vielen Einzelheiten lehrt wohl ein Blick auf diese so außerordentlich sich wandelnden Formungen desselben kleinen Kolonbezirkes, ein wie reiches Formenspiel hier durch die Tätigkeit der Ringmuskelfasern erzeugt wird.

Nur eingeschaltet und angedeutet sei hier die Bemerkung, daß auch die Lagerung ganzer Kolonteile lediglich unter dem Einfluß von Kontraktions- und Tonusphänomenen funktionell sich ändert. So kann ein Typhlon, das gestern tief stand, heute gehoben

erscheinen. So verläuft ein Querkolon gestreckt von rechts nach links, und wenige Minuten später hängt es girlandenartig in einem Bogen in der Mitte tief herunter, weil der Tänientonus nachgelassen hat; es erscheint ptotisch, wie man früher sagte. In dieser Art kann sich funktionell in jedem Fall eine „Koloptose" ausbilden und wieder verschwinden. Selbst der Tonus der Ligamente, die ja glatte Muskelfasern enthalten, scheint manchmal Schwankungen aufzuweisen. Ein sehr frappierendes Beispiel dafür ist mit Abbildungen in meiner Arbeit über den menschlichen Darm bei pharmakologischer Beeinflussung seiner Innervation in den Fortschritten für Röntgenstrahlen besprochen.

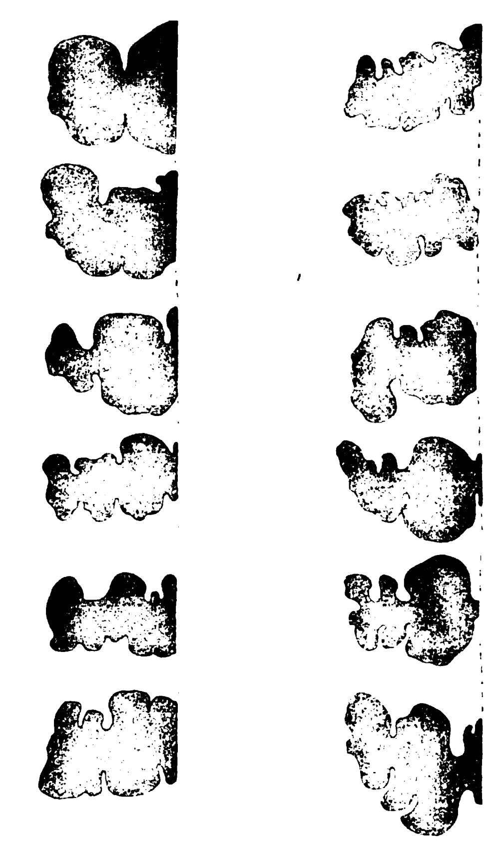


Fig. 8. Dasselbe Kolonstück eines Rhesusaffen 9 Tage nach Bauchfensteroperation Direkte Umrißpausen in kurzen Abständen während insgesamt 23 Minuten.

Daß diese geänderten Vorstellungen über den Dickdarm von Einfluß sind und sein müssen für die Darmpathologie, daß neue Forschungsaufgaben sich darbieten für die Deutung und Behandlung der unzähligen funktionellen Darmleiden, daß gerade die sich ergebende Abhängigkeit der Formzustände und Bewegungsvorgänge des Kolons von Einwirkungen des vegetativen Nervensystems für die Klinik von erheblicher Wichtigkeit ist, das alles sei an dieser Stelle nur berührt. Engstes Zusammenarbeiten von anatomischem und klinischem Suchen muß auf diesem Gebiet von ganz besonderer Förderlichkeit sein.

— —

Form und Bewegung in der Beschreibung zu trennen — das wird bei einem in der Gestalt so unstabilen, so beständig sich wandelnden Organ wie dem Kolon immer weniger möglich. Zu dieser Erkenntnis

drängt uns die Beobachtung des Dickdarms im lebenden unverletzten Körper. Von einer rein statischen Morphologie müssen wir uns hier erheben zu einer morphologischen Kinetik, einer Kenntnis der normalerweise sich folgenden und sich ablösenden Formzustände, des Spielraums der normalen wechselnden Formungen. — Zudem gelingt es, zu zeigen, daß ein wesentlicher Teil der formalen Verhältnisse am Kolon und ihrer beweglichen Änderlichkeit bedingt wird durch die strukturelle Anordnung, die konstruktive Eigentümlichkeit des Organs und durch vitale Kontraktions- und Tonusphänomene. So daß man von einer Dynamik der Kolonform wird sprechen dürfen. Es führt so ein Weg von der statischen unmaßgeblichen Betrachtung einer zufälligen, postmortalen Ruhephase über eine formale Kinetik zur dynamischen Morphologie dergleichen unstarrer Organe.

Auf Grund von Beobachtungen und Untersuchungen menschlicher Cola mit Röntgenplatten, besonders bei pharmakologischer Beeinflussung ihrer motorischen Funktion, auf Grund ferner von Befunden an Rhesusaffen und Kaninchen mit eingeheiltem experimentellem Celluloidbauchfenster, auf Grund endlich einer Parallele zum haustrierten Magen des Känguruhs ergibt sich uns:

Die Haustrenbildung des Kolons ist etwas rein Funktionelles.

Der Mannigfaltigkeit der funktionell sich wandelnden Formungen am Kolon, der Vielheit seiner Bewegungen steht als Stabiles und als Einheit der eigentümliche Strukturcharakter des Organs gegenüber. Es ist die Sammlung der Längsmuskelfasern zu drei starken Muskelwülsten, den Tänien.

Die Haustrenbildung wird strukturell ermöglicht durch diese Sammlung der Längsmuskelfasern zu einzelnen Tänien.

Sie wird effektiv nicht dadurch, daß, wie die bisherige Theorie besagte, die Tänien in ihrer Anlage kürzer sind als der Länge des Ringmuskelschlauches oder seiner Achse entspricht, sondern durch reversible Tonus- und Kontraktionsphänomene der Muskulatur. Die Tänien sind durch ihren Tonus kürzer als der Ringmuskelschlauch.

Die Einzelheiten der Haustrenformungen, ihre Ausstülp- und Einziehbewegungen, ihre seitlichen Verschiebungen, ihre Teilungen, kommen zustande durch die Tätigkeit der Ringmuskelfasern des Kolons.

Marburg, August 1917.

Literaturverzeichnis.

von Bergmann, Die Röntgenuntersuchung des Magens in: Spezielle Pathologie und Therapie Innerer Krankh. von Kraus-Brugsch.
— u. Katsch, Deutsche med. Wochenschr. 1913, Nr. 4.
— u. Lenz, Deutsche med. Wochenschr. 1911, Nr. 31.
Cunningham, Text Book of Anatomy 1902.
Forssell, Über die Beziehungen der Röntgenbilder des Magens zu seinem anatomischen Bau. Hamburg, Gräfe und Sillem, 1913.
von Haller, Elementa Physiologiae. Lausanne MDCCLXXVIII.
Hess Thaysen, Über den Bau und die Entstehung der Haustra Coli. Anatomische Hefte **54**. 1916.
Kästle u. Brügel, Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 446.
Katsch, Der menschliche Darm bei pharmakologischer Beeinflussung seiner Innervation. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen **21**, 159.
— Über die Natur und die Bewegungen der Kolonhaustren. Ebenda **21**, 189.
— u. Borchers, Das experimentelle Bauchfenster. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. 1912.
— — Über physikalische Beeinflussung der Darmbewegungen. Ebenda 1912.
Keibel u. Mall, Handbuch der Entwicklungsgeschichte, Leipzig 1911.
Merkel, Friedr., Die Anatomie des Menschen. Vierte Abteilung: Eingeweidelehre. Wiesbaden, von Bergmann, 1915.
Rauber-Kopsch, Anatomie des Menschen. Leipzig 1914.
Rüdinger, Topogr.-chirurg. Anatomie des Menschen. Stuttgart 1873.
Testut, Traité d'Anatomie. Paris. Tome IV.

Über den Termin der Eibefruchtung beim Menschen.[1])

Von
Prof. Dr. **W. Zangemeister**, Marburg.

Mit 3 Textfiguren.

Als Beginn der Schwangerschaft muß derjenige Augenblick gelten, in dem die Eizelle befruchtet wird. Von diesem Moment ab birgt der weibliche Organismus das wachsende Ei in sich. Wenn von gynäkologischer Seite[2]) als Schwangerschaftsbeginn der Augenblick der Einnistung des Eies definiert worden ist, so ist das willkürlich und verursacht unnötige Schwierigkeiten. Denn dadurch entstehen Unterschiede im Alter der Schwangerschaft und des Eies, die zu Mißverständnissen führen. Wir wissen, daß von der Befruchtung der Eizelle bis zur Einnistung des Eies ein nicht unerheblicher Zeitraum vergeht, etwa 1 Woche.

Für die Ermittlung der wahren Schwangerschaftsdauer ist es naturgemäß von großer Wichtigkeit, den Termin des Schwangerschaftsbeginns zu kennen. Bisher befanden wir uns hierüber ziemlich im unklaren. Der Zeitpunkt der Eibefruchtung läßt sich einzig und allein an sehr früh zur Unterbrechung kommenden Schwangerschaften durch embryologische Schätzung des Eialters feststellen. Indem wir diesen Zeitpunkt gegenüber einem anderen Termin bestimmen, welcher auch bei weitergehenden Schwangerschaften wenigstens in den meisten Fällen mit einer gewissen Sicherheit zu ermitteln ist, nämlich gegenüber dem Beginn der letzten Menstruation, sind wir in der Lage, die durchschnittliche Dauer der wahren Schwangerschaft zu berechnen.

Ich habe seinerzeit gezeigt, daß die embryologische Altersschätzung annähernd richtig sein muß, da die Größenmaße junger Eier unter Berücksichtigung ihres embryologischen Alters in eine Kurve fallen[3]), während dies z. B. unter Berücksichtigung der seit der letzten Menstruation verflossenen Zeit keineswegs der Fall ist. Wir sind nun durch Anlegen einer Interpolationskurve in der Lage, kleine Fehler der embryologischen Altersbestimmung zu korrigieren. Aus einer solchen Kurve ergibt sich die Möglichkeit, für jede Ei- resp. Embryogröße das Alter abzulesen.

---

[1]) Die Arbeit erscheint ausführlich im Archiv f. Gynäkol. Bd. **107**, S. 405. („Über die Schwangerschaftsdauer und die Fruchtentwicklung").

[2]) L. Fraenkel, Liepmanns Handbuch der gesamten Frauenheilkunde III, S. 68.

[3]) Verhandl. d. D. Ges. f. Gyn. 1913, **2**, 210. — Siehe auch Fig. 1 und 2.

Bekanntlich hat auch His (Anatomie menschlicher Embryonen, Leipzig 1882 II. S. 86) die Embryogröße für die Altersbestimmung, wenn auch nicht in der hier geschilderten Art, verwandt.

Bringt man nun die aus dem Alter der Eier hervorgehenden Termine der Eiimprägnation rechnerisch oder graphisch in Beziehung zur letzten Menstruation, so ergibt sich, daß die Eibefruchtung meist um den 16. bis 24. Tag nach Beginn der Menstruation erfolgt, und zwar fällt das Maximum auf den 16. Tag.

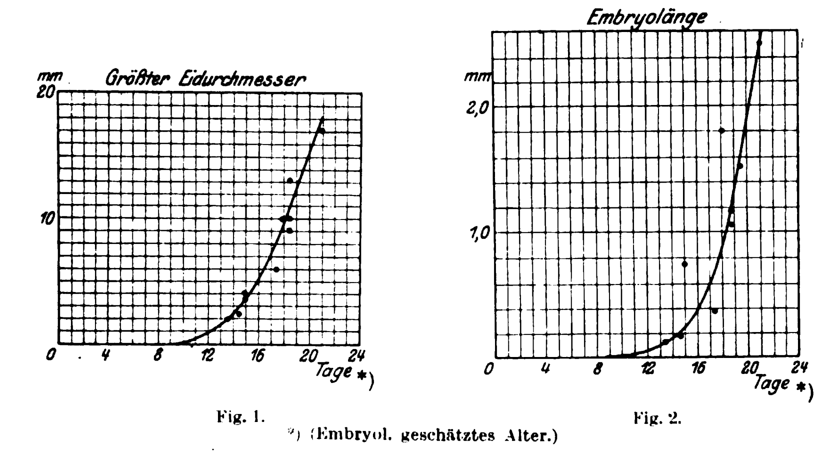


Fig. 1. Fig. 2.

*) (Embryol. geschätztes Alter.)

Tabelle der zugrunde gelegten jungen Eier.

Fall:	Ei-Alter: nach dem Eidurchmesser.[1]) Tage	nach der Embryolänge[1]) Tage	embryologisch geschätzt Tage	danach im Mittel Tage	Eialter n. d. letzten Menstruation Tage	Imprägn. n. d. letzt. Menstruation Tage	Das ist der ... te Tag p. menstr.
Bryce-Teacher . . .	13,8	14,0	13,5	13,8	38	24,2	25.
Peters	14,2	14,4	14,5	14,4	30	15,6	16.
Jung	—		15,0	15,0	32	17,0	18.
Benecke-Strahl . . .	15,2	17,5	15,0	15,9	25	9,1	10.
Merttens	15,3		15,0	15,2	21	5,8	6.
Spee-Herff	16,4	15,7	17,5	16,5	40	23,5	24.
Leopold	16,4	—	17,5	17,0	15	2,0[2])	2.[2])
Rossi-Doria	17,8		18,5	18,2	28	9,8	10.
Eternod	18,1	18,3	18,5	18,3	34	15,7	16.
Grosser	18,1	19,8	18,0	18,6	37	18,4	18.
Frassi	19,2	18,6	18,5	18,8	42	23,2	24.
Spee-Glaevecke . .	—	19,4	19,5	19,5	40	20,5	21.
Zangemeister . . .	20,6	21,0	21,0	20,9	40	19,1	20.
Im Mittel	16,8	17,6	17,1	17,1	32,5	15,4	16.

[1]) Bestimmung des Alters nach den von mir angelegten Kurven.

[2]) Vor der letzten Menstruation!

3*

Triepel[1]) stützt sich bei der Ermittlung der Schwangerschaftsdauer auf den Zeitpunkt der Ovulation, indem er den Zeitabstand derselben von der letzten Menstruation von dem Alter junger Eier p. menstr. in Abzug bringt. Theoretisch ist diese Art der Berechnung unrichtig, da der Zeitraum vom Austritt des Eies aus dem Follikel bis zu seiner Befruchtung außer acht gelassen wird. Praktisch trifft sie aber durchschnittlich nahezu das Richtige, weil dieser Zeitabstand offenbar meist ein sehr kleiner ist. Triepel fand eine bemerkenswerte Übereinstimmung des also berechneten Eialters mit demjenigen, welches die embryologische Bestimmung ergab. Er fand als mittleren Wert des Schwangerschaftsbeginns den 18. Tag p. menstr., ein Zeitpunkt, welcher nach Triepel „um etwas, wenn auch nicht um viel" zurück verlegt werden muß, da man den mittleren Ovulationstermin an Stelle des 18.—19. Tages (L. Fraenkel) auf Grund der Untersuchungen von R. Meyer, Ruge II und Schröder etwas früher anzusetzen hat. Aus den verschiedenen Untersuchungen über den Ovulationstermin ergibt sich, daß der Eiaustritt am häufigsten um den 15.—16. Tag p. menstr. erfolgt. Bringen wir diese Korrektur an dem von Triepel ermittelten Zeitpunkt für die Eiimprägnation in Rechnung, so kommen wir auf den 15. Tag, also auf einen dem von mir berechneten sehr nahe gelegenen Termin.

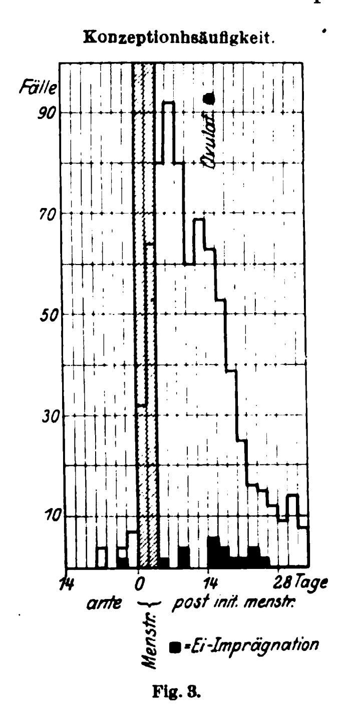


Fig. 3.

Aus der Tabelle und der unten angeführten Kurve geht aber hervor, daß die Eiimprägnation offenbar auch zu jedem anderen Zeitpunkt des Menstruationszyklus erfolgen kann, — wenn man den Fall von Leopold anerkennt, sogar kurz vor der in normaler Stärke eingetretenen letzten Menstruation. Es gehört danach eine gewisse Eientwicklung, vielleicht auch der Beginn der Eieinnistung dazu, um die Menstruation zu blockieren. (Daß die Anwesenheit des Eies im Uterus hierzu nicht nötig ist, beweisen die Erfahrungen bei Tubargravidität.)

Die Tatsache, daß eine Eibefruchtung jederzeit eintreten kann, läßt sich nur so erklären, daß entweder auch die Ovulation, wenngleich sie meist an einen bestimmten Termin des Menstruationszyklus gebunden sein mag, zu jedem beliebigen Zeitpunkt eintreten kann,

[1]) Anat. Anzeiger, Bd. 48. S. 133.

oder daß (bei ausschließlich periodisch auftretender Ovulation) das Ei der vorhergehenden Ovulationsperiode eine mehr oder weniger lange Zeit, und zwar über die nachfolgende Menstruation hinaus, befruchtungsfähig in der Tube verbleibt.

Auf Grund der Untersuchungen über die Corpus luteum-Bildung stehen die meisten neueren Autoren auf dem Standpunkt, daß die Ovulation nur in einem engbegrenzten Zeitraum des Intermenstruums erfolgen kann. Ich halte es aber nicht für ausgeschlossen, besonders im Hinblick auf die Untersuchungen Leopolds, daß die Ovulation — trotz der Cyklotypie der Corpusluteumbildung — jederzeit vor sich gehen kann, und daß lediglich die Bildung eines typischen Corpus luteum an bestimmte Phasen des Intermenstruums gebunden ist. Zu dieser Annahme wird man um so mehr gedrängt, als berechtigte Zweifel vorhanden sind, an eine lange Lebensdauer des einmal ausgetretenen Eies zu glauben[1]). Auch meine Berechnungen über die Schwangerschaftsdauer p. concept., d. h. nach der zur Befruchtung des Eies führenden Kohabitation, sprechen in diesem Sinne. Denn die Schwangerschaftsdauer p. concept. ist um so länger, je früher die Konzeption (im Vergleich zur letzten Menstruation) erfolgt. Da die wahre Schwangerschaftsdauer (von der Eibefruchtung bis zur Geburt eines reifen Kindes) bei größeren Serien durchschnittlich stets die gleiche sein muß, so läßt sich diese Tatsache nur dahingehend auslegen, daß bei Frühkonzeptionen von der Konzeption bis zur Eibefruchtung i. D. ein längerer Zeitraum verstreicht als bei Spätkonzeptionen, daß mithin das Sperma hier längere Zeit auf den Eiaustritt warten muß. Auf Grund der Annahme, daß bei allen Eibefruchtungen vor dem 15. Tag p. menstr. das Ei der vorhergehenden Ovulationsperiode befruchtungsfähig in der Tube verbleibt, lassen sich die eben beschriebenen Unterschiede in der Schwangerschaftsdauer p. concept. hingegen nicht erklären.

Den Konzeptionstermin habe ich aus 675 Fällen der Literatur bestimmt. Es ergab sich, wie die Konzeptionskurve (Fig. 3) zeigt, daß das Maximum der Konzeptionen auf den 7.—8. Tag p. menstr. fällt. Die überwiegende Mehrzahl der Konzeptionen ereignet sich in der ersten Hälfte des Intermenstruums; sie können aber zu jeder Zeit erfolgen, auch intra- und antemenstruell. Die Berechnung ergab: antemenstruelle Konzeptionen 3%, intramenstruelle Konzeptionen 15%, postmenstruelle Konzeptionen 82%.

Teilt man die Fälle in einzelne Zeiträume ein, so ergeben sich die folgenden Mittelwerte für die Schwangerschaftsdauer p. concept. Unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Schwangerschaftsdauer p. menstr. und der wahren Schwangerschaftsdauer (264,1 Tage) lassen sich auch die Termine der Eibefruchtung durchschnittlich berechnen.

[1]) Vgl. His, l. c. I. S. 167.

Konzeption:	Antemenmenstruell Tage	intramenstruell Tage	5.—11. Tag p. menstr. Tage	12.—18. Tag p. menstruell Tage	19.—25. Tag p. menstr. Tage
Fälle:	15	68	182	158	66
Schwangerschaftsdauer p. concept	279,2	276,0	272,1	268,5	263,8
Schwangerschaftsdauer p. menstr.	275,6	278,9	280,1	283,5	285,0
Konzeptionstag .	3,6 a. m.	2,9 p. m.	8,0 p. m.	15,0 p. m.	21,2 p. m.
Imprägnation . .	11,5 p. m.	14,8 p. m.	16,1 p. m.	19,4 p. m.	20,9 p. m.

Auch hieraus ergibt sich, daß die Eiimprägnation hauptsächlich in der zweiten Hälfte des Intermenstrualraumes stattfindet. Es zeigt sich, daß bei Frühkonzeptionen auch die Eiimprägnation im Durchschnitt früher erfolgt als bei Spätkonzeptionen[1].

[1]) Weitere Einzelheiten sind aus meiner Arbeit im Arch. f. Gynäkol. zu ersehen.

Anatomisch-physiologische Beobachtungen an plastischen Amputationsstümpfen.

Von
Prof. Dr. F. Sauerbruch.
(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Zürich und dem Reservelazarett Singen.)

Mit 16 Textfiguren.

Die allgemeine Einführung willkürlich bewegbarer Ersatzglieder für unsere Kriegsamputierten darf heute als gesichert gelten. Die Arbeiten im Reservelazarett Singen von Stadler und mir haben den endgültigen Beweis erbracht, daß die chirurgische Umbildung eines Amputationsstumpfes zur Herstellung brauchbarer lebender Kraftquellen möglich ist. Weiter entstanden in der dortigen Versuchswerkstätte zweckmäßige Konstruktionen von Prothesen die durch Antrieb solcher lebenden Kraftquellen die wichtigsten mechanischen Funktionen der Hand nachzuahmen vermögen. Wie im einzelnen das chirurgische Vorgehen sich gestaltet, ist in früheren Arbeiten ausführlich beschrieben.

Das Ergebnis der chirurgischen Umgestaltung der Amputationsstümpfe geht aus nebenstehenden Bildern hervor. Die Muskulatur der Amputationsstümpfe wird durch geeignete Vorbehandlung beweglich gemacht, dann wird durch den Muskel senkrecht zu seiner Längsachse, ein Kanal gelegt, der mit Haut allseitig ausgekleidet wird. Auf diese Weise wird es möglich, den „Kraftkanal“ mit einem Elfenbeinstift zu armieren, der die Kraft des Muskels bei der Verkürzung auf die Maschine des künstlichen Gliedes übertragen kann (Fig. 1 und 2).

Die Lösung der technischen Aufgabe zweckmäßiger Konstruktionen der Prothese wird in Ergänzung zu unserer ersten Arbeit demnächst ausführlich veröffentlicht werden. In Fig. 3—12 sind Ober- und Unterarmamputierte mit willkürlich bewegbaren Gliedern dargestellt (Fig. 5—12).

Willkürlich bewegbare künstliche Prothesen bleiben **Ersatzglieder**. Ein Vergleich ihrer Verrichtungen mit den Gesamtleistungen der normalen Hand ist unangebracht. Alle die feinen Wechselbeziehungen zwischen der lebenden Hand und dem Gesamtorganismus durch das periphere und zentrale Nervensystem fallen fort. Kein Ersatzglied

kann dem Invaliden normales Fühlen und normale Empfindung vermitteln. Lagegefühl, körperliches Erkennen, Muskelsinn und die Beziehungen, die man unter dem Namen der Koordination zusammenfaßt, sind dem Invaliden nur mit Einschränkung möglich. Ja, selbst die rein mechanischen Leistungen der lebenden Hand können nur teilweise nachgeahmt werden. Die lebende Hand hat für das Spiel ihrer Bewegungen eine Unzahl von Kräften zur Verfügung, die einzeln und in geschickter Verbindung miteinander wirken können. Der künstlichen Hand fehlt diese Vielseitigkeit. Viel ist erreicht, wenn sie ein willkürliches, zuverlässiges Halten der im täglichen Leben und im Beruf notwendigen Gegenstände ermöglicht.

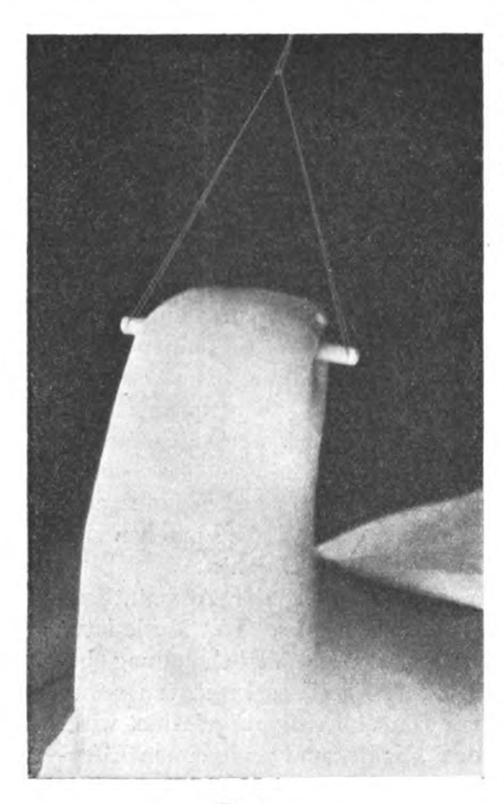


Fig. 1.
Plastisch umgewandelter Oberarmstumpf.



Fig. 2.
Plastisch umgewandelter Unterarmstumpf.

Für Kopfarbeiter, deren Arm unterhalb des Ellenbogengelenkes abgesetzt ist, ist ein befriedigendes Ergebnis bereits erreicht. Für die anderen Berufsklassen sind die Vorarbeiten so weit fortgeschritten, daß man mit Zuversicht eine praktisch brauchbare Lösung erwarten darf. Es empfiehlt sich, Einzelheiten über diese Tatsachen in den früheren Arbeiten nachzulesen.

Es mag erwähnt werden, daß heute schon eine große Zahl von Kriegsamputierten mit willkürlich bewegbaren Ersatzgliedern ausgestattet ist und beachtenswerte Leistungen mit ihnen vollbringt.

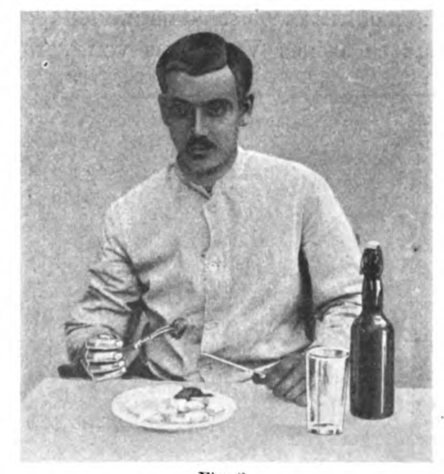


Fig. 3.

Fig. 3—7: Verschiedene Verrichtungen eines Unterarmamputierten mit seiner willkürlich bewegbaren künstlichen Hand.

Bei der Gestaltung dieses praktischen Zieles haben einige anatomisch-physiologische Beobachtungen bei unseren Amputierten Bedeutung erlangt. Sie haben die chirurgische Arbeit weitgehend beeinflußt und werden ohne Zweifel für die anatomisch-physiologische Forschung anregend wirken.

Grundlegende anatomische Unterschiede in der Länge und in der Form der einzelnen Stümpfe sind dem Chirurgen bekannt. Es ist das Verdienst der Anatomen Ruge und Felix, auf Grund anatomischer Untersuchungen dem Chirurgen wertvolle Winke für eine noch weitere Beurteilung der Amputationsstümpfe gegeben zu haben.



Fig. 4.

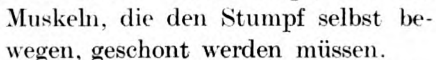
Sie teilen den Ober- und Vorderarm nach dem Ansatze und der Wirkung der einzelnen Muskelgruppen in bestimmte Zonen ein (Fig. 13 und 14). Diese anatomische Gliederung des Amputationsstumpfes bildet die Grundlage für seine Bewertung. Nach den „Wertzonen“ kann der Chirurg die vorliegenden funktionellen

Möglichkeiten einschätzen und dementsprechend die allgemeinen Aussichten seines Vorgehens von vornherein bestimmen. Das Ergebnis der vorliegenden Erfahrungen läßt sich kurz zusammenfassen:



Fig. 5.

1. Von der absoluten Länge eines Amputationsstumpfes hängt die Größe des Hebelarmes ab, mit der die Prothese bewegt wird. Sind ihm alle normalen Bewegungskräfte erhalten, die normalerweise auf ihn wirken, so wird er dem künstlichen Glied das größte Maß allgemeiner Bewegung mitteilen können. Fehlen bestimmte Muskelkräfte oder sind sie geschädigt, so ist damit der Wert des Stumpfes geringer geworden. Ein kürzerer Stumpf mit ausgiebiger und freier Betätigung hätte gegenüber einem längeren mit eingeschränkter Eigenbewegung größeren Wert. Daraus folgt, daß alle



Muskeln, die den Stumpf selbst bewegen, geschont werden müssen.



Fig. 6.



2. Große Bedeutung haben diejenigen Muskelkräfte erlangt, die für die Bewegung des Stumpfes an sich überflüssig sind, aber als Arbeitskräfte für die künstliche Hand in Betracht kommen. Es handelt sich bei Vorderarmstümpfen um die Beuge- und Streckmuskulatur der Hand bzw. der Finger. Bei Oberarmstümpfen um die Beuge- und Streckmuskulatur des Vorderarmes. Die zweckmäßige Verwendung dieser lebenden Kraftquellen für die Bewegung der künstlichen Hand hat zur Voraussetzung, daß die Muskulatur quer zu ihrer Achse kanalisiert wird. Das geschieht chirurgisch in der Weise, daß ein gestielter Hautschlauch durch die Muskulatur durchgelegt und zur Einheilung gebracht wird. Auf diese Weise

zieht ein allseitig mit normaler Haut versehener Kanal durch die Muskulatur hindurch. Ein durch diesen Kanal geführter Stift muß alle Bewegungen der Muskeln mitmachen und kann diese so auf die Maschine der künstlichen Hand übertragen (Figur 15 und 16).

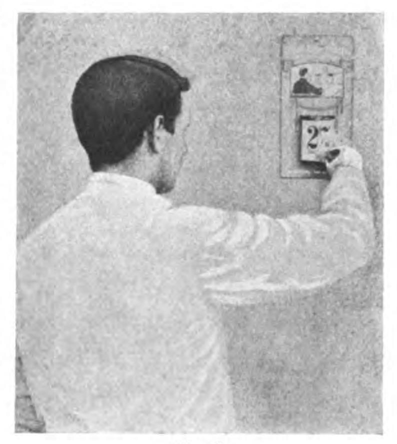


Fig. 7.

Der Anatom hat uns die Lage, die Abgrenzung und die verschiedene Wichtigkeit der einzelnen Muskelgruppen gezeigt. Je mehr von ihnen erhalten ist, desto leichter wird sich die Bildung der Kraftquellen vollziehen. Je größer ihre physiologische Verkürzung und ihre Kraft ist, desto wirkungsvoller wird ihre Arbeit sein. Von diesem Gesichtspunkte aus kann ein um wenige Zentimeter längerer Stumpf in der Nähe einer anatomischen Wertgrenze eine erheblich größere Leistungsfähigkeit gewinnen; es steht ihm eben Muskulatur zur Verfügung, die kurz oberhalb schon fehlt. So erlaubt z. B. ein exartikulierter Unterarm dem Chirurgen die Benutzung der gesamten Beugermuskulatur des Oberarmes, Biceps und Brachialis. Da beide Muskeln außerordentlich stark entwickelt sind, kann sogar daran gedacht werden, beide getrennt zu einer Kraftquelle umzugestalten. Schon wenig weiter oberhalb steht dem Chirurgen der Musculus brachialis nur noch zu einem kleinen Teil zur Verfügung, so daß er praktisch nicht ausgenutzt werden kann. Dagegen ist der Biceps noch gut und stark entwickelt, so daß seine Umwandlung zur Kraftquelle leicht gelingt. In dieser Höhe



Fig. 8.
Unterarmamputierter mit kurzem Stumpf mit willkürlich bewegbarer Hand bei 2 Kraftquellen.

könnten wir bei Bildung zweier Kraftquellen aus den Streckern den Triceps und den Brachioradialis benutzen.

Ähnlich erleichtert auch bei den Unterarmstümpfen die anatomische Einteilung die Arbeit. Hier sind die Wertzonen noch schärfer geschieden als beim Oberarm, namentlich in bezug auf die vorhandene Möglichkeit der Pro- und Supination. Die Schonung der Drehmuskulatur des Unterarmes ist von besonderer Wichtigkeit. Aber auch die Ansätze von Beugern



Fig. 9.



Fig. 10.

Oberarmamputierter mit kurzem Stumpf mit willkürlich bewegbarer Hand und freier Aufhängung in der Schulter.

und Streckern vom Oberarm müssen bei Anlage der Kraftquellen sorgfältig geschont werden. Sie sind bei kurzen Unterarmstümpfen oft gefährdet.

Diese Beispiele mögen die Bedeutung der anatomischen Stumpfeinteilung zeigen. Sie ermöglicht dem Chirurgen eine sichere Entscheidung über die Wahl des besten Operationsgebietes. Vor allem kann er ein Urteil gewinnen, welcher Teil der Muskulatur des Stumpfes zur Bildung der Kraftwülste herangezogen werden kann und welcher Abschnitt unter allen Umständen geschont werden muß. Die Wichtigkeit einer genauen anatomischen und funktionellen Untersuchung jedes

Stumpfes bedarf kaum noch weiterer Begründung. Von dem Ausfall der Prüfung der Muskulatur hängt der ganze Operationsplan ab. Freilich ist das endgültige Urteil über den Wert der vorhandenen Muskulatur oft erst nach wochenlanger Beobachtung möglich.

Nicht selten ist die Muskulatur so atrophisch und leblos, daß wir weder anatomisch noch funktionell ein Urteil über ihre Entwicklung und Leistungsfähigkeit gewinnen können. Dann sollte durch entspre-





Fig. 11. Fig. 12.
Oberarmamputierter mit langem Stumpf mit willkürlich bewegbarer Hand bei freier Aufhängung in der Schulter.

chende Maßnahmen die Muskulatur gekräftigt werden, bis es gelingt, ihre Anordnung und Tätigkeit genau zu untersuchen.

Immer muß der Chirurg über die Angaben des Anatomen hinaus entscheiden, ob die einer bestimmten Zone angehörige Muskulatur noch vollwertig ist. Nicht selten hat verletzende Gewalt weit unten das Glied zertrümmert, daneben aber auch weit höher gelegene Muskelabschnitte zerrissen und beschädigt. Sehr häufig leiden obere Bezirke auch durch Entzündungen, Eiterungen und Schädigungen der Nerven. So kommt es, daß der Chirurg die anatomischen Angaben über die Wertigkeit eines Stumpfes durch das Ergebnis der klinischen Unter-

Muskelansätze			Muskelbäuche	
Beugeseite	Streckseite		Beugeseite	Streckseite
M. latissimus dorsi M. pectoral. maj. M. teres maj.		5	*halber coraco-brachialis.*	
M. deltoides		4	*halber biceps*	*halber triceps*
M. coraco-brachialis		3	ganzer coraco-brachialis	
		2	*halber brachialis*	
		1	ganzer biceps	ganzer triceps

Fig. 13.
Die Wert-Zonen am Oberarm.

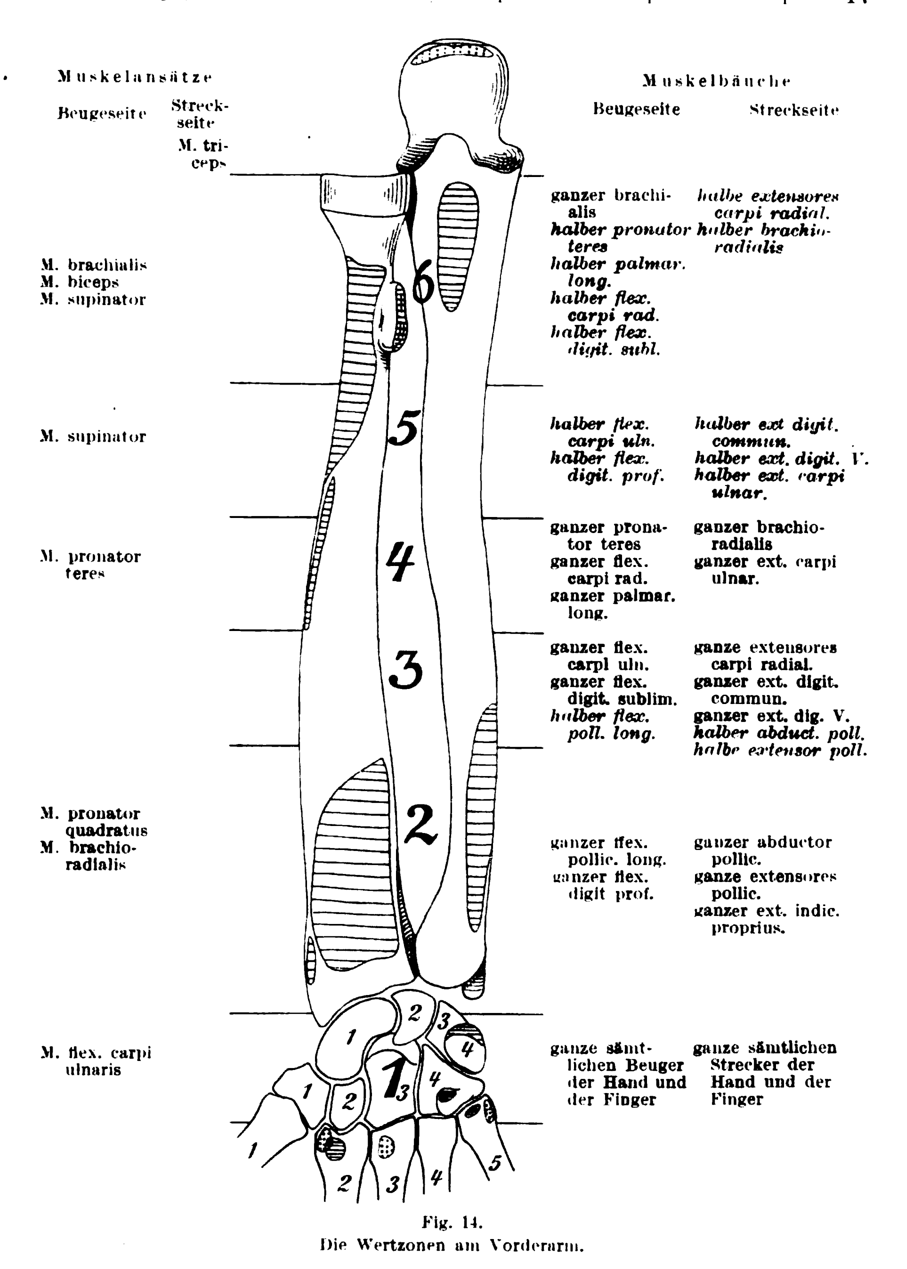


Fig. 14.
Die Wertzonen am Vorderarm.

suchung ergänzen muß. Nicht selten wird auf diese Weise die anatomische Wertzone eingeschränkt. Die anatomischen Verhältnisse liegen im allgemeinen aber so günstig, daß in allen Wertzonen des Vorder- und Ober-

armes das Material für die Herstellung von mindestens zwei Kraftquellen aus der erhaltenen vorderen und hinteren Muskulatur erhalten ist.

Hat der Chirurg die plastische Umwandlung des Stumpfes und die Bildung der Kraftquellen beendet, so besteht im Einzelfalle die Aufgabe, die lebenden Kraftquellen zweckmäßig für die Bewegung der künstlichen Glieder zu verwenden. Hier seien einige allgemeine Gesichts-

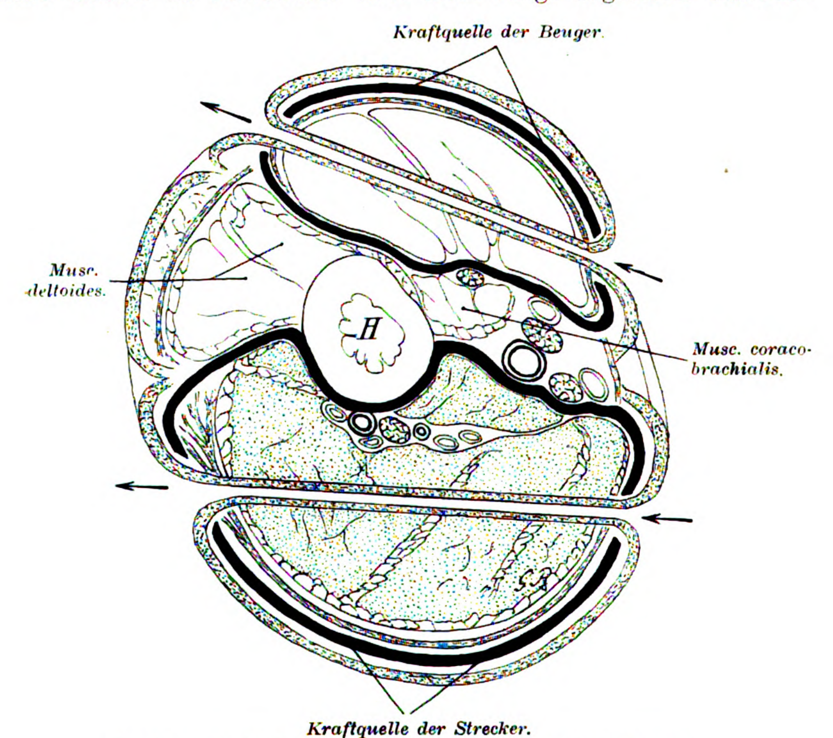


Fig. 15. Lage der Kraftkanäle in der Muskulatur eines Oberarmes.

punkte mitgeteilt, die sich im Laufe unserer Erfahrungen herausgebildet haben. In Anlehnung an die physiologischen Verhältnisse wäre es das Gegebene, immer die eine Kraftquelle im Sinne des Arbeitsmuskels, die andere als Gegenmuskel zu verwenden. Auf diese Weise würde die anatomische Tätigkeit der Muskelgruppen wie unter normalen Verhältnissen ermöglicht. Durch geeignete maschinelle Einrichtung würde die Muskulatur an das zu bewegende künstliche Glied befestigt und daher die anatomische Verbindung der Beuger und Strecker am Knochen nachgeahmt. Eine solch ideale Verwendung der lebenden Kraftquellen ist aber nur in wenigen Fällen möglich. Sie gelingt eigentlich nur bei kurzen Handstümpfen mit beweglichem Handgelenk. In der Tat kann

hier die Beugung und Streckung der künstlichen Finger durch die Beuger und Strecker des Vorderarmes in physiologischem Sinne ermöglicht werden. Unter Schonung der anderen, zur Hand ziehenden Muskeln werden ausschließlich die Beuger und Strecker zur Herstellung der lebenden Kraftquellen verwandt. Diejenige aus den Beugern würde die Beugung oder den Schluß der Finger und damit das Greifen und

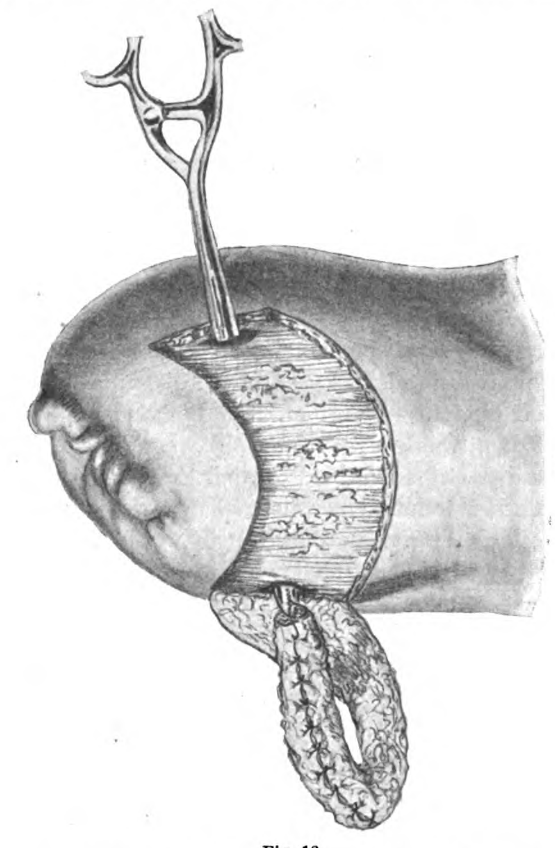


Fig. 16.
Durchziehen des Hautschlauches durch den Muskelkanal.

Halten von Gegenständen ermöglichen. Die Kraftquelle aus den Streckern wäre für die Streckung der Finger, d. h. die Öffnung der Hand und somit für das Loslassen der Gegenstände bestimmt. Diese Anordnung kommt physiologischen Verhältnissen gleich. Wie die Sehnen der Muskulatur am Knochen, sind hier die Kraftquellen mit Hilfe der Übertragungseinrichtung an den künstlichen Fingern gekuppelt. Die Möglichkeit des antagonistischen Muskelspieles ist vollständig wiederhergestellt. Es ist darum auch erlaubt, von einer physiologischen

Betätigung dieser künstlichen Finger zu sprechen. Die Unversehrtheit des Handgelenkes verleiht den Verrichtungen einer solchen künstlichen Hand etwas Gefälliges und Natürliches. Die antagonistische Tätigkeit der Beuger und Strecker gibt dem Invaliden ein Gefühl für den Muskelwiderstand, der bei der Betätigung des künstlichen Gliedes eintritt. Es hat sich gezeigt, daß im Laufe der Zeit diese Empfindung vom Invaliden für die Erkennung und Beurteilung einzelner Gegenstände umgedeutet werden kann.

Schon ungünstiger liegen die Verhältnisse nach der Absetzung des Armes oberhalb des Handgelenkes. Auch hier können Beuger und Strekker zur Betätigung der Finger der künstlichen Hand in der oben beschriebenen Weise ausgenutzt werden. Auch hier ist die antagonistische Wirkung der Beuger und Strecker erhalten, und ihre Betätigung erfolgt nach physiologischen Gesetzen. Auf eingefahrenen Bahnen erfolgt vom Gehirn aus der Antrieb für die notwendigen Bewegungen. Dagegen fehlt die freie Betätigung der künstlichen Hand selbst.

Es entsteht nun die Frage, ob nicht eine andere Ausnutzung der zur Verfügung stehenden Kraftquellen zweckmäßiger ist. Pro- und Supinationsbewegung des Vorderarmstumpfes können erfolgreich auf die künstliche Hand übertragen werden. Die Beugung und Streckung im Handgelenk ist dann weniger wichtig. Fehlt aber die Drehbewegung des Vorderarmes und damit auch die Pro- und Supination der künstlichen Hand, so ist die Herstellung einer normalen Bewegung im Handgelenk eine dringliche Forderung. Es muß versucht werden, sie durch eine der Kraftquellen zu ermöglichen. Man wird im allgemeinen die Beugung der Finger immer von der Kraftquelle der Beuger besorgen lassen. Die Leistungen des Gegenmuskels werden durch eine Feder ersetzt. Die Streckmuskulatur wird damit für einen neuen Zweck frei. Sinngemäß sollte man diese Kraftquelle für die Streckung der künstlichen Hand verwenden. Ihre antagonistische Beugung würde wieder einer entsprechend gebauten Feder obliegen. Eine umgekehrte Anordnung wäre auch möglich. Oder aber man verzichtet auf Beugung und Streckung im Handgelenk und benutzt die Streckerkraft für Pro- und Supination der Hand. Bei einer solchen Ausnutzung der Muskulatur wird von den normalerweise in enger Wechselbeziehung arbeitenden Muskelgruppen eine ungewohnte, selbständige Arbeit verlangt. Unabhängig von der Beugemuskulatur soll die Arbeit der Streckmuskulatur und umgekehrt vor sich gehen. Bei der Dorsalbeugung der Hand wird durch die Fingerstrecker immerhin noch eine Streckbewegung von der Streckmuskulatur verlangt. Benutzt man die Strecker zur Handdrehung, so ist die neue Aufgabe noch schwieriger. Auch kann es vorkommen, daß durch Art und Ausdehnung der Verletzung der Beugeapparat viel mehr geschädigt ist als die Streckmuskulatur. Die Kraftquelle der Strecker ist dann

leistungsfähiger, während die Beuger nur in engen Grenzen zu wirken vermögen. Die wichtige Funktion des Handschlusses wird man dann der Streckmuskulatur übertragen. Die Beuger werden für die Beugung oder die Drehung der Hand benutzt. Man sieht, daß wiederum eine erhebliche Abweichung von physiologischen Verhältnissen eingetreten ist. Je mehr von dem Glied durch die Absetzung verlorenging, desto schwieriger wird die Aufgabe. Immer mannigfaltiger werden die Möglichkeiten, unter denen die Kraftquellen für die Betätigung des künstlichen Gliedes verwendet werden.

Bei Oberarmamputierten werden aus Zweckmäßigkeitsgründen die aus der vorhandenen Muskulatur gebildeten Kraftquellen überhaupt nicht mehr zu der früheren Arbeit verwandt. Beugung und Streckung des künstlichen Unterarmes besorgen nicht die Muskelgruppen, die dafür anatomisch bestimmt sind. Diese werden vielmehr ausschließlich zur Bewegung der künstlichen Hand verwandt. Wie das geschieht, hängt von den gegebenen Verhältnissen im Einzelfalle ab. Im allgemeinen wird man die Beugerkraft zur Beugung der Finger verwenden. Die Strecker kommen für die Bewegungen der Hand selbst im Sinne der Beugung, Streckung oder Drehung in Frage. Ähnlich wie bei Unterarmstümpfen kann aber auch hier die Beugemuskulatur hinter der der Strecker zurückbleiben. Dann wird die größere Streckkraft für die Fingerbeugung verwandt.

Die Beugung des künstlichen Unterarmes läßt sich nach Ballifs Vorschlag in zweckmäßiger Weise durch Ausnutzung der Eigenbewegung des Stumpfes erreichen (Einzelheiten können in den früheren Arbeiten nachgelesen werden).

Die neue ungewohnte Verwendung der Muskelkräfte bedeutet eine schwierige Aufgabe für den Invaliden. Unter der Vorstellung eingeschulter und eingewöhnter Bewegungen sollen sich fremdartige Leistungen des künstlichen Gliedes einstellen. So muß z. B. der Invalide mit der Absicht, den Unterarm zu beugen, den Schluß seiner künstlichen Finger zu erreichen suchen. Die Drehung der Hand vermittelt ihm die Innervation zur Streckung des Vorderarmes.

Die Voraussetzung für diese Betätigung ist eine weitgehende Selbständigkeit der Muskelgruppen unter Preisgabe ihrer gewohnten Wechselbeziehungen und eine ungeheure Anpassung. Es scheint, als ob die Ausführung der Beugebewegungen durch die Streckmuskulatur die größte Schwierigkeit mache. Jedenfalls kann ein Oberarmamputierter die Beugung der künstlichen Finger leichter durch die Kraft der Beuger als durch die der Strecker vollführen. Diese Beobachtung spricht für gegebene assoziative Beziehungen bei der Tätigkeit der Beugemuskulatur des Ober- und Unterarmes.

Immer aber wird bei den Invaliden schon nach kurzer Übung

die Selbständigkeit der Muskulatur und ihre Anpassung an die neuen Verhältnisse so groß, daß Beuger und Strecker sich geradezu ersetzen können, je nach dem gewünschten Zweck. Nur bleibt die Geschicklichkeit in der Benutzung des Streckapparates für Beugebewegungen gewöhnlich geringer. Eine unbewußte, reflektorische Betätigung der künstlichen Hand tritt dann erst spät ein.

Es ist überraschend, daß die Einschulung und Gewöhnung der Stumpfmuskulatur für die neue Aufgabe in so kurzer Zeit, oft in wenigen Wochen, und verhältnismäßig leicht erfolgt.

Die meisten Invaliden erlernen die Fähigkeit isolierter Kontraktion der einzelnen Muskelgruppen unter der Vorstellung der physiologischen Arbeitsleistung. Die Kontraktion der Strecker erfolgt, wenn der Kranke seinen Unterarm strecken will, und der Beugewulst verkürzt sich, wenn das Glied in die Beugestellung gebracht werden soll. Die gleichzeitige Kontraktion beider Muskelgruppen tritt unter der Vorstellung des Faustschlusses ein. Bei einzelnen fehlt die Vorstellung einer bekannten und gewohnten Bewegung; der Amputierte hat vielmehr nur die Empfindung, daß die Stumpfmuskulatur sich zusammenzieht. Dann bedarf es für die geforderte Leistung einer starken Willensanspannung. Auf diese Tatsachen hat schon S t a d l e r hingewiesen.

Noch andere Amputierte haben bei gleichzeitiger Kontraktion der Beuger und Strecker nur die Empfindung derjenigen physiologischen Funktion, die der Verkürzung des stärker entwickelten Muskelstumpfes entspricht. Ist z. B. der Triceps kräftiger als der Biceps, so tritt das Gefühl der Streckung des Unterarmes ein und umgekehrt.

Sehr beachtenswert ist auch, wie Verwachsungen und Narben einen Einfluß gewinnen können auf das Muskelgefühl des Amputationsstumpfes. Ist z. B. das untere Ende der Beugemuskeln am Knochen fixiert und gleichzeitig nach dem Ende des Stumpfes zu verzogen, so glaubt der Invalide, der Unterarm befände sich in Beugestellung. Ebenso vermittelt ihm eine narbige Verkürzung der Streckmuskulatur die Vorstellung der Streckstellung des Armes.

Nach genügender Einschulung und Gewöhnung erreicht man wohl immer eine solche Anpassung und Selbständigkeit der Muskulatur, daß die notwendigen Bewegungen ausgeführt werden können. In späterer Zeit erfolgen Innervation und Arbeit der Muskulatur sogar unter der Vorstellung der gewünschten Leistung der künstlichen Hand. Ja, bei geschickten Invaliden tritt schließlich der letzte Grad der Anpassung ein: d i e r e f l e k t o r i s c h e B e t ä t i g u n g d e r k ü n s t l i c h e n H a n d.

Es lag nahe, die an unseren Amputierten nach der Stumpfoperation gewonnenen Erfahrungen genauer zu untersuchen und besonders mit bekannten physiologischen Tatsachen der Bewegungsvorgänge zu vergleichen. Von besonderer Bedeutung war, daß es jetzt zum ersten Male

möglich wurde, am Menschen die Versuche auszuführen, durch die Sherrhington am Tiere die zentrale Abhängigkeit der Agonisten und Antagonisten voneinander einwandfrei nachweisen konnte. Sherrhington löste bei seinen Untersuchungen am Versuchstier den Insertionspunkt der Sehnen vom Knochen ab und trennte dadurch die mechanische Kupplung zwischen den beiden Muskelgruppen. Wurde jetzt eine Beugung des Gliedes angeregt, so zogen sich die Beugermuskeln zusammen, gleichzeitig verlängerten sich ihre Antagonisten, die Strecker. Das Umgekehrte trat ein, wenn reflektorisch eine Streckbewegung hervorgerufen wurde.

Diese experimentellen Ergebnisse wurden an unseren Invaliden von Bethe in schönen Untersuchungen nachgeprüft.

Die in Frage kommenden Muskeln stehen nach Herstellung der Kraftquellen nur noch auf dem Wege der Nerven und des zentralen Nervensystems miteinander in Verbindung. Die Verhältnisse gleichen also denen beim Versuchstier. Bethe bediente sich folgender Versuchsanordnung: Der Einarmige wurde in einem Stativ fest eingespannt, so daß seitliche Verschiebungen seines Körpers unmöglich waren. Der Armstumpf selbst ruhte auf einem kleinen, am Stativ angebrachten Tische. Die Verkürzung des Strecker- und Beugerapparates wurde auf die beiden Hebel eines Doppelmyographions übertragen und die Bewegungen der Muskeln auf eine Kymographiontrommel aufgezeichnet. Es entstand so eine Kurve, die der Bewegung der Streckmuskulatur und eine andere, die der Bewegung der Beugermuskulatur entsprach. Die Zeit wurde in Sekunden markiert. Die Muskulatur wurde unter der Vorstellung einer normalen Bewegung, z. B. Beugung und Streckung des Unterarmes, ausgelöst. Einigen Amputierten, die schon selbständig ihre Muskeln bewegen konnten, wurde die Aufgabe gestellt, nur die Strecker oder Beuger zu kontrahieren.

„Bei schnellem Bewegungsablauf trat bei den Soldaten das reziproke Verhältnis der Antagonisten aufs deutlichste zutage. Dabei war es gleichgültig, ob die normale Bewegungsvorstellung oder lediglich die Absicht, die eine oder andere Muskelgruppe zu bewegen, den Antrieb für die Betätigung abgaben. Immer trat reflektorisch ohne Wissen des Amputierten bei der Verkürzung der Beuger eine Verlängerung der Strecker und umgekehrt ein. Auch bei langsamem Ablauf der Bewegung wurde dasselbe Verhalten, wenn auch in schwächerem Maße, beobachtet."

Die Zweckmäßigkeit dieser gegenseitigen Abhängigkeit liegt auf der Hand. Fehlte die Verlängerung des Streckapparates während der Tätigkeit der Beuger, so wäre der Widerstand der Streckmuskulatur zu überwinden. Die entsprechende Arbeit ginge als Nutzeffekt verloren.

Das im Tierexperiment festgestellte Gesetz der reflektorischen Ab-

hängigkeit von Beuger und Strecker trifft also im vollen Umfange auch für die Muskeltätigkeit beim Menschen zu (Bethe).

In Anlehnung an unsere klinischen Beobachtungen erweiterte Bethe seine Versuche. Er fand, daß auch bei langsamen Bewegungen, die unter der normalen Vorstellung erfolgen, ein Amputierter nicht imstande ist, die entgegengesetzte Mitbewegung des Antagonisten zu unterdrücken. Dagegen gelingt die antagonistische Hemmung, wenn die Aufmerksamkeit allein auf die Muskelkontraktion gerichtet wird und die Bewegungsfolge langsam geschieht. Sie wird erleichtert, wenn das Resultat am Hebel des Apparates beobachtet werden kann. Fast immer bleiben kleinste, antagonistische Mitbewegungen bestehen, die allerdings praktisch keine Bedeutung haben.

In anderen Versuchen ließ Bethe nach erfolgter Kontraktion der Beuger die Verkürzung des Streckers hinzutreten. Dabei wurde immer eine prompte, aber unvollkommene Hemmung der Beuger beobachtet.

Bethe glaubte anfangs, daß die von ihm nachgewiesene Abhängigkeit der Beuger und Strecker eine gewisse Erschwerung für die Betätigung der künstlichen Hand bedingen würde. Selbst bei Ausschaltung der alten Bewegungsvorstellung würde doch immer noch die Hemmung des Gegenmuskels genügen, um eine große Unsicherheit herbeizuführen und häufig das Fallenlassen der ergriffenen Gegenstände bedingen.

Die Erfahrung hat gezeigt, daß diese Befürchtung unrichtig ist. Die Selbständigkeit der Muskeln nimmt im Laufe der Zeit immer mehr zu, und selbst die letzten Reste der Mitbewegung können verschwinden.

Praktisch ist also die Möglichkeit isolierter unabhängiger und gemeinsamer Betätigung der Beuge- und Streckmuskulatur erwiesen. Bethe weist darauf hin, daß die gleichzeitige Betätigung von Beuger und Strekker auch im Normalen vorkommen. Bei der Feststellung des Armes im Ellenbogengelenk, wie wir sie für bestimmte, mit Kraft zu vollziehende Verrichtungen gebrauchen, tritt die gleichzeitige Kontraktion der beiden Muskelgruppen regelmäßig ein. Auch offenbart sich nach seiner Meinung die hemmende Wirkung des Antagonisten auf den Agonisten unter normalen Verhältnissen in einem kurzen Zurückgehen der eingenommenen Armstellung beim plötzlichen Fixieren des Gelenkes.

Schließlich konnte Bethe an Oberarmamputierten eigentümliche Mitbewegung der Stumpfmuskulatur feststellen, die sich ohne willkürliche Betätigung derselben reflektorisch einstellte. So erfolgten stets deutliche Zuckungen der Hebel, wenn sich der Kranke den Schluß der Hand vorstellte. Diese Ausschläge erfolgten durch eine gleichzeitige kräftige Kontraktion der Beuger und Strecker des Oberarmes. Die Vorstellung der Handöffnung löste ein gleichzeitiges Erschlaffen dieser Muskeln aus.

Eine solche Mitbewegung der Oberarmmuskulatur tritt auch beim Faustschluß unter normalen Verhältnissen auf. Sie ist leicht an der Festigkeit der Muskulatur zu erkennen. Durch sie wird bei kräftigem Faustschluß die Feststellung des Armes im Ellenbogengelenk erreicht.

Um die Erziehung der Muskulatur zur Selbständigkeit besonders günstig und schnell zu ermöglichen, hat Bethe einen sehr zweckmäßigen Apparat konstruiert. Er besteht aus zwei spiegelbildlich gleichen Teilen zur gleichzeitigen Übung mit den Beugern und Streckern. Das Wesentliche dieses Apparates ist, daß Dynamofedern sich unter der Wirkung der Muskelverkürzung bewegen und Zeiger entsprechend der Stärke der Kraft auf einer Skala vorwärtsdrängen. Der Amputierte kann nun bei Übungen mit diesem Apparat zunächst unter Kontrolle des Auges ganz bestimmte Hubhöhen und Kraftleistungen mit der Streck- und Beugemuskulatur vollziehen. Er kann sich überzeugen, ob bei der Kontraktion der Beuger die Strecker vollständig in Ruhe bleiben und umgekehrt, während natürlich die gleichzeitige Kontraktion beider Muskelgruppen möglich ist und sich in dem Bewegen beider Federn kundgibt. Dadurch, daß der Amputierte sich nun bemüht, allmählich ohne Kontrolle der Augen einen bestimmten Weg mit einer bestimmten Kraft durch die Kontraktion seiner Muskeln zu erzielen, lernt er die Arbeit seiner Stumpfmuskulatur zuverlässig abstufen und reflektorisch einschätzen.

Die Möglichkeit der Ausnutzung dieses Apparates für die Einschulung der Amputierten ist sehr vielseitig.

Derartig eingeübte Invaliden sind gewöhnlich schon innerhalb der ersten Stunden nach Anlegen des Ersatzgliedes in der Lage, die wichtigsten Verrichtungen mit ihm auszuüben und die künstliche Hand zu verwerten. Die Geschicklichkeit in der Ausnutzung der gegebenen Möglichkeiten nimmt dann gewöhnlich rasch zu. Einige Amputierte lernen oft in auffallend kurzer Zeit reflektorische Betätigung der Hand. Schließlich darf man bei wenigen sogar mehr erwarten. Sie erlernen aus dem Gefühl der Anspannung der Muskulatur heraus, Rückschlüsse auf die Form und die Beschaffenheit des Gegenstandes zu schließen. So können z. B. mehrere unserer Oberarmamputierten mit einer anatomischen Pinzette kleinste Gegenstände greifen und loslassen. Für diese Verrichtung ist die Dosierbarkeit der Kraft eine wichtige Voraussetzung.

Es steht zu erwarten, daß mit weiterer Einschulung der Muskulatur und Verbesserung der Prothese die Leistungen unserer Invaliden noch zunehmen. Auch wird gesteigerte Anpassung der assoziativen Funktion des zentralen Nervensystems die Betätigung der willkürlich beweglichen künstlichen Hand günstig beeinflussen.

Neben dieser funktionellen Anpassung der Muskulatur an die neuen Verhältnisse kommt es zu einer gesteigerten anatomischen Um-

bildung der Stümpfe. Unter dem Einfluß der Mehrarbeit tritt sehr bald eine starke Zunahme, eine Hypertrophie der gesamten Stumpfmuskulatur ein. Das Volumen vergrößert sich in Länge und Querschnitt um ein Vielfaches. Die Zunahme der Muskulatur im Laufe ihrer Einschulung und späteren Benutzung ist oft ganz überraschend.

Amputationsstümpfe, die ein Relief der Muskulatur nicht mehr erkennen ließen, zeigen später mächtige Beuger- und Streckerwülste. Exakte Maße über die Größe der Muskelzunahme sind bisher nicht gewonnen. Eine zweckmäßige Bestimmung der Muskelzunahme läßt sich aus der Größe der Wasserverdrängung vornehmen. Ein für diesen Zweck eingerichteter Apparat befindet sich im Bau.

Wir waren bisher nicht in der Lage, festzustellen, ob es sich nur um eine Vergrößerung oder auch um eine Vermehrung der Muskelelemente handelt. Auf Grund vorliegender Erfahrungen bei anderen Organen ist wohl eine wirkliche Neubildung von Muskelgewebe wahrscheinlich.

Es bleibt noch übrig, auf die Anpassung der Haut, der Blutgefäße und der Knochen an die neuen Verhältnisse hinzuweisen.

Aus der praktischen Betätigung der Kraftquellen folgt, daß die Haut des Kanals dauernder Belastung ausgesetzt ist. Ähnlich wie unter dem Einfluß chronischen Druckes an anderen Körperstellen tritt in der Haut des Kanals eine derbe Schwielenbildung auf.

Bei einem Amputierten, dem wegen eines Sarkoms der Oberschenkel abgesetzt werden mußte und dessen Kraftkanäle für die spätere Betätigung eines künstlichen Unterschenkels eingeübt wurden, trat ein halbes Jahr nach der Operation durch Metastasenbildung in der Lunge der Tod ein. Die anatomische Untersuchung ergab eine schwielige Verdickung und Verhornung der Haut des Kanals.

Es liegt auf der Hand, daß ein hypertrophischer, funktionell in Anspruch genommener Muskel auch eine besonders günstige Blutversorgung hat. Das Aussehen des Stumpfes, die Weichheit und Nachgiebigkeit seiner Gewebe entsprechen durchaus normalen Verhältnissen. Auffallend ist, daß die von den Amputierten sehr häufig geklagten Stumpfschmerzen und Neuralgien bei den plastisch umgebildeten Operationsstümpfen selten vorkommen. Auch erweist sich der Knochenstumpf unempfindlich gegenüber Druck und Belastung durch die Prothese. Man kann darum mit Recht von „lebenden Stümpfen" sprechen gegenüber den atrophischen, empfindlichen, funktionsuntüchtigen Stümpfen früherer Zeiten.

In dem Verhalten solcher Amputationsstümpfe haben wir ein schönes Beispiel zweckmäßiger Anpassung unseres Organismus an neue Verhältnisse.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg und dem Diakonissenhaus Freiburg i. Br.)

Beiträge zur Anatomie der Struma und zur Kropfoperation.

Von

Geh. Hofrat Prof. Dr. **E. Enderlen** und Prof. Dr. **G. Hotz.**

Mit 4 Tafeln.

In der ersten Zeit der Kropfoperation hat man in der Wegnahme des strumösen Gewebes entschieden des Guten zuviel getan. Die Folgen blieben nicht aus: Kachexia thyreopriva und Tetanie kamen zur Beobachtung.. Sick (Medizinisches Korrespondenzblatt des Württembergischen Ärztlichen Vereins 37, Nr. 26) machte schon 1867 auf die Gefahr der Totalexstirpation der Schilddrüse aufmerksam; die Erklärung, die er gab, war falsch, da er noch von der Regulationstheorie befangen war. Die Mitteilungen der beiden Reverdins und Kochers schafften Klarheit. Wir haben keinen Anlaß, auf die Prioritätsstreitigkeiten der letztgenannten Forscher einzugehen; die Hauptsache ist, daß die Funktion der Schilddrüse für den Körperhaushalt anerkannt werden mußte.

Mit dieser Erkenntnis und auf die Autorität Kochers hin wurde in der folgenden Zeit mehr Rücksicht auf die Menge der zurückgelassenen Schilddrüsensubstanz mit Einschluß der Epithelkörperchen genommen. Der Stimmbandnerv kam dabei nicht zu kurz. Wir nennen nur die Arbeiten von Krecke, Leischner, Schloffer, Stierlin u. a. Das Glockenzugphänomen des letztgenannten wird manchem ein wertvoller Wegweiser geworden sein. Die Meinungen, ob man sich den Recurrens sichtbar machen soll oder nicht, sind verschieden. Es ist der Gedanke zum Ausdruck gekommen, daß seine Freilegung von Narbenbildung gefolgt sein kann (Monnier) und daß diese eine Störung seiner Funktion bedingt. Resektion, Enucleation, Umstechung des Schilddrüsengewebes mit Vernachlässigung der gefährlichen Partie am Eintritt der Art. thyreoidea inferior wurden deshalb vorgeschlagen. Uns persönlich ist es angenehm, den N. recurrens vor der Unterbindung der unteren Schilddrüsenvenen bzw. der Art. ima zu Gesicht zu bekommen. Auf diese Weise meidet man ihn am besten und schützt ihn vor einer Schädigung.



Weiter nach oben legen wir ihn nicht frei. Es erübrigt sich dies bei dem später zu erwähnenden Vorgehen.

Was die Menge des verbleibenden Schilddrüsengewebes anbelangt, so wurde bei einseitigen Strumen nicht damit gekargt und entweder die Seite im ganzen oder nach dem Vorschlage von Kocher mit Zurücklassung einer dünnen Schicht Drüsengewebe zum Schutz des Recurrens und der Epithelkörperchen entfernt. Je weniger Gewebe zurückblieb, desto besser waren die Heilungsresultate. Auch Kocher spricht davon, daß man mit einer einseitigen „sauberen" Excision besser fährt.

Wenn beide Lappen der Drüse vergrößert waren, genügte für die Atmung wenigstens eine einseitige Entfernung, wenn man nach Spiegelung oder Radiographie wußte, „wo den Patienten der Kropf drückt" (de Quervain). Der Kosmetik war dabei freilich nicht Genüge getan. Es kann aber sein, wie Kocher hervorhebt, daß auf der anderen Seite die derbe Kolloidmasse noch so breit und fest der Trachea anliegt, daß sie die Atmung behindert. Dies kommt ferner vor, wenn früher die einseitige Excision gemacht wurde und die andere Seite so stark weiterwuchs, daß sie trotz einseitiger völliger Entlastung Stenose bewirkt. In diesen Fällen, schreibt Kocher, „darf unter Umständen eine präliminare Gefäßligatur gemacht werden".

Die Sorge um die Epithelkörperchen beeinflußte besonders nach den Mitteilungen Erdheims das Vorgehen in mehrfacher Art. Die Enucleation oder die Resektion gefährden sie naturgemäß am wenigsten. Mit Rücksicht auf die Excision des Kropfes sagt Corning: Beide Glandulae parathyreoideae liegen vor der Fascia praevertebralis, aber außerhalb der Capsula interna gland. thyreoideae, so daß man sie beim Herausschälen der Drüse leicht schonen kann, wenn man sich unmittelbar an diese Kapsel hält. Auch Rehn spricht davon, das Epithelkörperchen mit den Resten der äußeren Kapsel vorsichtig in die Tiefe zurückzuschieben. Die Unterbindung der isolierten Art. thyreoidea inferior soll, wenn es angeht, distal vom Epithelkörperchen geschehen, um seine Ernährungsader zu schonen. Ähnlicher Anschauung sind Mac Callum, Roepke, Boese und Lorenz. Die Unterbindung der unteren Schilddrüsenarterie nimmt Rehn nur in Ausnahmefällen vor, wenn z. B. der N. recurrens durch die Gabelung der Arterie verläuft. Es handelt sich bei Rehn um die von Halsted früher empfohlene, dann aber verlassene „Ultraligatur" der Arterie. Halsted hatte sie ursprünglich anempfohlen, weil nach seinen Untersuchungen die Epithelkörperchen ihre arterielle Blutversorgung nur durch kleine Ästchen erhalten, die entweder aus der Arteria thyreoidea inf. oder einem Verbindungszweig zwischen der oberen und unteren Arterie entspringen; er vermißte Gefäßverbindungen zwischen den Epithelkörperchen und dem umgebenden Bindegewebe. Zur Zeit ist Halsted der Anschauung, daß die Gefahr

der Tetanie auch nach Unterbindungen der vier Arterien wahrscheinlich nicht so groß ist, wie man gemeinhin annimmt (Kocher, v. Eiselsberg u. a.), vorausgesetzt, daß die Ligatur sorgfältig ausgeführt und in genügender Entfernung von dem Epithelkörperchen vorgenommen wird.

Wir glauben nicht zu weit zu gehen, wenn wir behaupten, daß die Frage der Operation der Struma noch nicht vollkommen abgeschlossen ist. Dies beweisen die immer wieder auftauchenden Modifikationen, auf welche wir nur kurz eingehen wollen. Man darf wohl sagen, daß die einseitige Operation bei vielen den Vorzug genießt. Sie ist, wie schon erwähnt, „sauber" auszuführen, läßt eine genügende Menge von Schilddrüsengewebe und Epithelkörperchen zurück, schädigt auch die Stimme nicht, falls man auf den Recurrens die nötige Rücksicht nimmt bzw. nehmen kann. Manchesmal muß man, wie Kocher auf dem Chirurgenkongreß 1912 hervorhob, froh sein, „wenn man so oder anders zu Rande kommt und der Patient vom Tische glücklich wieder wegkommt".

Ein erheblicher Nachteil vieler Kropfoperationen, sowohl bei einfacher Struma wie beim Basedow ist nun die Tatsache, daß nach einer verheißungsvollen gelungenen Operation auf der anderen Halsseite ein Kropf nachwächst, daß die Basedowerscheinungen eine Zeitlang gebessert werden, dann aber erneut auftreten.

Die große Mehrzahl solcher Rezidive — diese kurze Bezeichnung mag gestattet sein, wenn sie auch den Anforderungen der allgemeinen Pathologie nicht ganz entspricht, bedrückt die Patienten aus kosmetischen Gründen, seltener sehen wir erneute, grob mechanische Schädigungen durch Druck auf die Luftröhre, recht häufig jedoch sind die Störungen, welche wir auf die sekretorische Tätigkeit des Kropfes beziehen müssen.

Die Frage des Rezidivs spielt unter den Resultaten der Kropfoperationen keine so unbedeutende Rolle, wie man nach den Statistiken allein annehmen könnte, auch hört man denn von den Kranken recht oft die Frage: „Wächst mein Kropf nicht wieder nach?"

Bei aller Verschiedenheit der Operationsmethoden dürfte doch darüber allgemeine Einigkeit bestehen, daß der Erfolg um so sicherer ist, je ausgiebiger die Reduktion der Struma vorgenommen werden kann; dies gilt ganz besonders für die diffusen, doppelseitigen Kröpfe. Eine postoperative Insuffizienz der Schilddrüse und der Epithelkörper kann sowohl durch die Entfernung dieser Teile eintreten, wie auch durch unbeabsichtigte Quetschung, besonders der E. K., aber auch, wie Geis u. a. hervorgehoben, durch den Verschluß der zugehörigen ernährenden Blutgefäße.

Alle diese Gefahren vermeidet bekanntlich die Enucleation,

wobei ein oder mehrere entartete Knoten aus dem übrigen gesunden Gewebe ausgeschält werden. Solche Bedingungen trifft man aber nur ausnahmsweise und bezüglich der Rezidive ist die Methode jedenfalls nicht günstiger als alle anderen.

Verstehen wir unter der Exstirpation und Strumektomie die totale Entfernung eines Schilddrüsenlappens, so wissen wir sogleich, daß das Verfahren nicht doppelseitig angewendet werden darf, denn damit würde alle Schilddrüsensubstanz, auf welche man normalerweise rechnen darf, in Wegfall kommen, und wenn es auch gelingt, die Epithelkörperchen lebensfähig abzulösen, so ist doch die thyreoprive Kachexie die Folge.

Die Resektion der Schilddrüse kann auf beiden Seiten vorgenommen werden, vorausgesetzt, daß dabei ausreichend viel Drüse und eine genügende Zahl von Epithelkörperchen zurückbleiben. (Verfahren von Mikulicz, Kausch u. a.)

Nach diesen Grundsätzen ergibt sich die Möglichkeit von drei verschiedenen Kombinationen: Resektion und Enucleation, Exstirpation und Enucleation und als die gefährlichste die Exstirpation der einen, kombiniert mit der Resektion der anderen Seite. Gleichgültig ob der Eingriff einseitig oder etwa bei Rezidivoperationen auf zwei Male verteilt wird.

Mit der immer noch ungeordneten Nomenklatur setzt sich bereits Kausch auseinander. Nach seinem Vorschlag ist von Resektion nur zu sprechen, wenn mit dem zurückgelassenen Schilddrüsenrest auch die entsprechende Arterie erhalten bleibt. Wir halten diese Bedingung nicht für notwendig.

Mit Rücksicht auf die Drüsensubstanz ist die Exstirpation zu weitgehend und eigentlich nur da berechtigt, wo keinerlei normal funktionierendes Gewebe vorliegt, bei Cysten, alten verkalkten grobknolligen Kröpfen, wenn man sich durch Augenschein überzeugt hat, daß die andere Seite als gesund beurteilt werden kann oder bei maligner Degeneration.

Die totale Entfernung einer Strumahälfte erlaubt meistens keine sichere Entscheidung über die Qualität des Gewebes und es ist deshalb auch aus diesem Grunde die Resektion vorzuziehen, wie bereits Kausch fordert, da man auf dem Schnitt die Verhältnisse übersehen und bemessen kann, welche Drüsenteile und wieviel man zurücklassen will.

Aber auch mit Rücksicht auf die Epithelkörperchen ist die Exstirpation eine gefährliche Methode, denn kein Operateur wird behaupten wollen, er könne in jedem Falle die E. K. finden und mit Sicherheit unbeschädigt ablösen. Vielmehr ist damit zu rechnen, daß bei der Exstirpation höchstens ein E. K. sicher zurückbleibt, das andere haftet möglicherweise an der abgezogenen äußeren Kapsel des Unter-

lappens. Häufiger wird es mit herausgenommen und über die Lebensfähigkeit der kleinen Parathyreoidea bleibt man im unklaren. Die Vorstellung einer gelungenen Autotransplantation (von Eiselsberg, Danielsen, Leischner) ist jedenfalls keine sehr sichere Garantie.

Vollends mißlich ist eine vorausgegangene Exstirpation sowohl in bezug auf Drüsensubstanz wie auf E. K., wenn später wegen Rezidivs wieder operiert werden muß. Und da die Rezidivkranken aus naheliegenden Gründen häufig einen anderen Chirurgen aufsuchen, ist es oft nicht leicht, über den früheren Eingriff genauen Aufschluß zu bekommen.

Die Technik der Kropfoperation spricht auch von einer Excision. Zum Teil versteht man darunter die völlige Wegnahme eines Lappens; die Methode ist dann gleichwertig mit der Exstirpation, zum Teil wird ausdrücklich angegeben, daß ein Rest Schilddrüsengewebes am Gefäßstiel oder im Bereich der hinteren Kapsel zurückgelassen wird. Klarer wäre die Bezeichnung „ausgedehnte Resektion".

Außer auf dem Wege der operativen Entfernung von Schilddrüsengewebe können wir das Volumen einer blutreichen Struma und die überreiche Sekretionstätigkeit auch einschränken dadurch, daß wir die zuführenden Hauptgefäße unterbinden.

Die Arterienligatur ist als schonender Eingriff die Methode der Wahl bei allerschwersten Kropfformen, insbesondere bei den Fällen von weit vorgeschrittenem und verschlepptem Basedow, und dann von ausgezeichnetem Wert.

Als normale Gefäßversorgung für die Schilddrüse kennen wir die beiden Art. thyr. superiores und zwei Art. thyr. inferiores. Überzählige Arterien dürfen wir in praxi nicht in Betracht ziehen. Die Schilddrüse wie auch die Struma wird damit in vier Gefäßbezirke eingeteilt, nach welchen wir am einfachsten die Ausdehnung eines chirurgischen Eingriffs an der Schilddrüse berechnen können.

Die erfahrensten Kropfchirurgen haben als weise Regel festgesetzt, nicht alle vier Gefäße zu unterbinden und nicht sämtliche vier Hörner der Struma operativ anzugreifen, als besonders gefährlich wurde die Unterbindung der beiden unteren Schilddrüsenarterien und die Entfernung beider Unterlappen angesehen. Wenn damit nicht gesagt war, daß nicht beide Kropfhälften reduziert werden könnten, so hat sich doch die Praxis namentlich bei Anwendung der Exstirpation allzu häufig nur auf eine Seite beschränkt. Das ist der Grund für die vielen Rezidive und die Mißerfolge bei thyreotoxischen Strumabeschwerden.

Auch das Röntgenverfahren hat eine gewisse Schuld an dem Haftenbleiben an einseitiger Kropfoperation. Sehen wir auf der Platte eine Kompression der Trachea von vorne oder von der Seite, eine Verlagerung der Luftröhre nach rechts oder links, so haben wir allerdings den

Vorteil, nicht nur nach dem Außenbefund, sondern nach anatomischen Richtlinien zu arbeiten, allein es wäre unrichtig, darum die andere Schilddrüsenhälfte als normal anzusprechen. Man kann nach der Röntgenaufnahme, das gleiche gilt für die Tracheoskopie, wohl die Lage der komprimierenden Struma feststellen, bei schlitzförmiger Verengerung des Lumens auch ersehen, daß die Kompression doppelseitig ist; aber man darf sich bei einer bogenförmigen Verlagerung der Luftröhre nicht damit zufrieden geben, den Knoten auf der Druckseite allein wegzunehmen, denn nach wenigen Jahren kann die zurückgebliebene Kropfhälfte gewachsen sein und dann die Trachea um so leichter verengern, als die derben Narben nach der ersten Operation ein elastisches Ausweichen verhindern. Der Wert der Röntgenaufnahmen liegt mehr in der Beweisführung schwarz auf weiß, daß die Luftröhre gedrückt wird, für die Ausdehnung einer Strumaoperation ist sie nur von untergeordneter Bedeutung.

Für die Inangriffnahme beider Seiten trat besonders Kausch ein und empfahl die Resektion nach Mikulicz. Er kümmert sich dabei nicht um die untere Schilddrüsenarterie. Kausch hebt unseres Erachtens mit Recht hervor, daß man auch das kosmetische Resultat berücksichtigen müsse. Dies ist nun bei einseitigem Eingriff durchaus nicht immer der Fall. Nach der Resektion ist die eine Halsseite schmal, die andere meist voluminös. Wenn Atemnot bestand, sind die Patienten oft nur in der ersten Zeit über deren Behebung zufrieden, dann aber tauchen Bemerkungen über die noch bestehende Vergrößerung auf, besonders wenn der drückende Teil substernal gelegen war, und äußerlich kaum in Erscheinung getreten war. Darauf wies auch einmal de Quervain hin, indem er empfahl, dem Patienten mitzuteilen, daß man nicht den prominenten, sondern den einengenden Teil entfernen werde.

In zweiter Linie kommt zugunsten eines doppelseitigen Eingriffes in Betracht, daß die zurückgelassene Hälfte namentlich bei jüngeren Individuen eine Größenzunahme erfährt, sei es mit, sei es ohne Beschwerden oder nur mit Beeinträchtigung der Kosmetik. Es handelt sich dabei um Rezidive im weiteren Sinne des Wortes. Wirkliche Kropfrezidive — diffuses Nachwachsen einer operativ verkleinerten Schilddrüse — kommen ebenfalls vor. de Quervain weist bei der Erörterung dieses Punktes auf die Wichtigkeit der Zahl der unterbundenen Arterien hin. Wir haben später noch darauf zurückzukommen.

Wir müssen zur Kriegszeit leider auf eine Nachuntersuchung unserer Patienten verzichten, eine schriftliche Anfrage würde jetzt ebenfalls lückenhaft ausfallen, da viele unserer Patienten, wie wir uns persönlich „draußen“ überzeugen konnten, im Felde stehen, zum Teil auch gefallen sind. Die Zahl der Nachoperationen gibt ein falsches Bild.

Manche finden sich mit ihrem Rezidiv ab, falls nur die Form des Halses einwandfrei ist, manche suchen eine andere Operationsstätte auf.

Von 2014 Operationen, die vom 1. April 1907 bis 20. November 1917 ausgeführt wurden, waren 62 Eingriffe bei Rezidiven. 50 waren auswärts einer oder auch zwei Operationen unterzogen worden. 22 betreffen unser eigenes Material.

Von den eigenen Fällen seien nur erwähnt: zweimal Resektion ohne Gefäßunterbindung nach ausgiebiger Reduktion der anderen Seite, einmal Reduktion der einen Seite und Ligatur der A. sup. und inf. der anderen Seite. Also Ligatur aller vier Arterien in einer Sitzung (Op. 1913).

Außer den Rezidiven und den nicht immer einwandfreien kosmetischen Erfolgen hat uns auch die Form der fränkischen und badischen Strumen immer mehr von den einseitigen Eingriffen abgedrängt. Die Vergrößerung einer Hälfte ist ziemlich selten, meist sind beide Lappen ergriffen, meist auch ist der Isthmus beteiligt, sowohl nach oben als auch nach unten hin. Wir gingen von der halbseitigen Operation langsam zu Eingriffen auf der anderen Seite über: Unterbindung der Art. thyr. superior oder inferior allein, oder der Inferior plus dem vorderen Aste der Superior (de Quervain) oder der ganzen Superior. Daran reihten sich Resektionen des Strumagewebes und schließlich scheuten wir uns nicht, ziemlich häufig alle vier Schilddrüsenarterien zu unterbinden mit Resektion der Struma auf beiden Seiten, besonders bei jugendlichen Kranken mit thyreotoxischen Symptomen. Wir möchten gleich hier bemerken, daß man auch nach solchen ausgedehnten Eingriffen stets an der dorsalen Wand der Struma hellrote Färbung sah im Gegensatz zu den vorderen blauroten Partien, und daß die arterielle Blutung aus dem verbleibenden Rest nichts an Reichlichkeit vermissen ließ.

Zulässigkeit der Arterienunterbindung.

Die Frage der Gefäßunterbindung wie auch die Anschauungen darüber, wieviel man und wo man unterbinden und resezieren soll und darf, sind noch recht verschieden, und in allererster Linie abhängig von der Gefäßversorgung der Struma. Auch die Reihenfolge Arterien-Venen wird verschieden gehandhabt. Wir möchten der präliminaren Arterienunterbindung entschieden das Wort reden. Die Venen sind nach ihr bedeutend weniger gefüllt, die Struma selbst nimmt an Umfang zusehends ab. Ach scheint anderer Meinung zu sein, indem er zuerst die akzessorischen Venen unterbindet.

Die Unterbindung der Art. thyreoidea inferior auch auf einer Seite wird gemieden teils aus Rücksicht auf den N. recurrens (Schloffer, Kausch, Th. Frazier, Krecke u. a.), teils aus Furcht vor der Schädigung der Epithelkörperchen (Iversen, Schloffer). Vor der doppel-

seitigen Unterbindung warnte Kocher auf dem Kongresse Deutscher Chirurgen (1912) entschieden. „Man kann beide Superiores unterbinden und eine Inferior. Aber wenn man beide Inferiores gleichzeitig unterbindet, so ist es ganz sicher, daß man die Epithelkörperchen in Gefahr bringt. Man kann es tun, wenn man eine Zwischenzeit zwischen beiden Operationen verstreichen läßt, bis sich das erste Epithelkörperchen von der Anämie und Schädigung erholt hat.“ Auch Krecke ist der Meinung, daß man nach Resektion der einen Seite die andere nur angehen dürfe, wenn man deren Art. inferior nicht unterbindet und die Gegend der Epithelkörperchen nicht freilegt. de Quervain trat dafür ein, daß man beide Inferiores in einem Akte unterbinden dürfe, und zwar im Zusammenhange mit einer oder $1^1/_2$ Superiores. Den hinteren Ast der zweiten Superior möchte er intakt lassen wegen der Versorgung der Epithelkörperchen. Er sagt ferner: „Es ist sicher, daß in der Regel selbst die Unterbindung aller vier Arterien, wenn sie an richtiger Stelle und in richtiger Weise vorgenommen wird, anstandslos vertragen würde.“ Er hielt den Versuch für überflüssig, da ihm die Unterbindung von $3—3^1/_2$ Arterien alles leistete, was man von der präventiven Blutstillung verlangen kann. Wir dürfen hier kurz auf die von de Quervain geübte Technik eingehen. Er unterbindet prinzipiell die Art. thyreoidea inferior extrafascial, was gewiß dem Vorgehen von Drobnik, Delore, Halsted und Alamartine weitaus vorzuziehen ist. Erstere unterbinden das Gefäß in seinem aufsteigenden Abschnitt, auf der lateralen Seite des Sternocleidomastoideus am inneren Rande des Scalenus anticus; letzterer geht durch den ebengenannten Muskel hindurch. Wir schließen uns de Quervain an, verzichten aber stets darauf, wenn das Gefäß nicht rasch gefunden wird — in 2—3% kann es fehlen; wir suchen ferner nicht primär nach ihm, wenn der Kropf seitlich breit ausladet, endlich gehen wir (wie auch unter den vorgenannten Umständen) an seine Ligatur nach vorhergehender Unterbindung der ganzen Superior, wenn es sich um ältere Leute handelt, bei welchen brüchige Gefäße zu erwarten sind. Wenn die Arterie bei der Freilegung einreißt, dann ist es mit der Monotonie der Kropfoperation (Monnier), aber auch mit der „Viertupferoperation“ vorbei und der Eingriff „kein leichter“, wie de Quervain selbst (l. c. 484) schreibt. Nimmt man die Superior zuerst in Angriff, dann die Inferior, zum Schluß die Venae accessoriae, so kann man die Operation ebenfalls unblutig gestalten. Eine außergewöhnlich große Superior deutet dann manchmal darauf hin, daß man mit Recht nicht weiter nach der Inferior suchte. Die Hauptsache ist, die Art. thyr. inf. möglichst lateral zu unterbinden, dann bleiben auch die Epithelkörperchen vor Schaden bewahrt. Wenn sich das genannte Gefäß schon vor dem Durchtritt unter der Carotis geteilt hat, wird das kleine Kaliber des vorgefundenen Astes dazu veranlassen,

nach einem weiteren zu suchen. Die Unterbindung jenseits der Epithelkörperchen nach deren Abschieben, welche wir eine Zeitlang ausführten, ist anatomisch sicher richtig und ausführbar, praktisch aber zu verwerfen. Es kann auch bei großer Vorsicht zum Einreißen der Drüsen kommen, bei der dann notwendigen Blutstillung müssen sie mehr oder weniger stark notleiden. Es kommt ferner dazu, daß schon eine geringe Blutung in die Umgebung der Epithelkörperchen uns diese zu verdecken vermag und daß wir uns dann mit dem unbefriedigenden Gedanken abfinden müssen, in ihrer „Gegend" zu sein. Handelt es sich aber um eine Rezidivoperation und wissen wir nicht, was auf der anderen Seite vorgenommen wurde, so kann die Lage mißlich sein, falls man sich auf die Unterbindung eingelassen hat. Gulecke zieht aus seinen Studien den Schluß, daß jedenfalls die Unterbindung der Art. thyreoidea inferior in der Nähe der Epithelkörperchen vermieden werden muß und daß die Ligatur entweder weit von ihnen entfernt am Stamm der Gefäße oder im Schilddrüsengewebe selbst an den Ästen des Gefäßes vorgenommen werden soll.

Kehren wir zur Zahl der Arterienunterbindungen zurück. Den letzten Schritt tat von neuem Pettenkofer, indem er 1914 empfahl, alle vier Arterien zu unterbinden. Er berichtete damals über 23 Fälle, die in dieser Weise operiert worden waren und keinerlei Ausfallserscheinungen aufwiesen. Auf eine etwa vorhandene Art. thyr. ima nahm er anscheinend keine Rücksicht. Ebensowenig schenkt er dem Isthmus Aufmerksamkeit. de Quervain empfiehlt, ihn zu erhalten aus Rücksicht auf die Ernährung des Drüsenrestes und aus kosmetischen Gründen. Nach Abtragung des Isthmus kann es vorkommen, daß die Haut der Trachea adhärent wird und eine unschöne Einziehung resultiert. Kausch ist anderer Meinung.

Die Blutversorgung des Kropfes entspringt aus vier Quellgebieten.

I. Der Zufluß aus den beiden unteren Schilddrüsenarterien Er liegt rein dorsal. Die beiden Stammgefäße treten von hinten her über die prävertebrale Ebene in das Fasernetz, welches die Visceralorgane von der Wirbelsäule abhebt. Man kann an dieser Stelle nicht von einer einfachen Fascie sprechen, wie sie etwa vorne dem Kropf aufliegt, auch nicht wohl von einem Bindegewebsspalt, es handelt sich vielmehr um ein sehr lockeres Gewebe, ähnlich dem Filz eines dichten Spinngewebes, das im natürlichen Zustand plattgedrückt, beim Hervorziehen des Kropfes in weiter Ausdehnung angespannt wird und sich alsdann längs der Seitenkante der Schilddrüse in der Tiefe bis zur Wirbelsäule und nach außen bis zur Carotis ausdehnt. In diesem Fasernetz verläuft die untere Schilddrüsenarterie an die hintere Kante des Kropfes, spaltet sich meist in zwei Hauptäste. Der untere wendet sich

zum unteren Pol der Schilddrüse, versorgt diesen mit Drüsenästen und sendet einen größeren Zweig nach vorne zur unteren Begrenzung des Isthmus, wo häufig eine Kommunikation mit der anderen Seite besteht. Einige feine Äste aus dem Hauptstamm treten zum Oesophagus. Der obere Hauptast gibt seine Zweige in die Drüse, kleinere Äste an den Oesophag und setzt sich stark verjüngt aufsteigend hart an der Rückseite der Drüse als A. laryngea inferior fort, tritt dann von hinten durch die Wandung des Oesophagus an die Rückseite des Kehlkopfes und über dem M. cricoarytaenoideus in Kommunikation mit der Art. laryngea superior. Ein anderer Ast hält sich eng an die Schilddrüse und anastomosiert mit dem Ramus posterior der Art. thyr. superior.

II. Anastomosen aus dem Gefäßnetz des Oesophagus und der Trachea. Besondere Bedeutung erlangt die Art. pharyngea ascendens in Verbindung mit den Rami pharyngei der Art. thyr sup. und inferior. Unser Injektionspräparat (Fig. 4 u. 5) zeigt, daß auch nach Unterbindung der Art. thyr. sup. et inf. im Stamm von der Aorta aus durch die Carotiden die Kropfgefäße vollkommen gefüllt werden können, hauptsächlich durch Vermittlung der Art. pharyngea ascendens und des arteriellen Geflechtes an der Rückseite des Oesophagus, Verbindungen mit der Art. thyr. sup., Art. laryngea und Art. thyr. inferior. Die bekannten Bilder von Toldt (8. Aufl. 1914, S. 613) zeigen diese Verhältnisse sehr deutlich, ebenso das Präparat, welches Pettenkofer (Beitr. z. klin. Chir. 93, 294. 1914) abgebildet hat.

III. Der Zufluß aus der oberen Schilddrüsenarterie, ein hauptsächlich ventral gelegenes Quellgebiet, welches sich vom oberen Pol über die Vorderfläche der Schilddrüse ergießt. Der erste Ast, die Art. laryngea sup. tritt durch die Membrana thyreoidea und stellt dann die obenerwähnte Anastomose mit der Laryngea inferior her. Der Stamm der Thyreoidea durchsetzt ein ähnliches Fasernetz wie die untere Arterie, schickt den Hauptast an die Vorderfläche der Schilddrüse, einen kleineren Zweig, Ramus posterior an deren Hinterseite. Der obere Ast der Thyreoidea inferior und dieser Ramus posterior bilden eine auf der Rückseite der Schilddrüse selbst gelegene, oft deutlich sichtbare Anastomose und stehen auch durch Kollateralen im Inneren der Drüse mehrfach mit den übrigen Gefäßen in Verbindung.

An die Medianlinie nach vorne, auf die Membrana cricothyreoidea wird ein oft starker Ast abgegeben, der häufig schon aus der Thyreoidea sup. entspringt, ehe sie an den Kropf herantritt und mit der anderen Seite kommuniziert. Aus diesem Gefäß ziehen mehrere kleine, aber nicht unbedeutende, oft auch größere Gefäße an die obere Begrenzung der Schilddrüse, besonders zum Isthmus und an den Lobus pyramidalis. Außerdem stellt häufig der vordere Endast des Ramus anterior auf dem Isthmus eine starke Kommunikation zur anderen Seite her (Fig. 6).

IV. Schließlich sind noch Gefäße zu erwähnen, welche aus den geraden Halsmuskeln vorne an die Struma herantreten. Diese kommen bei Kropfoperationen nicht in Betracht, weil sie, vorne gelegen, zum Beginne doch durchtrennt werden.

Die Gefäßversorgung einer diffusen Struma mit zwei Seitenlappen und einem Mittelstück ist also eine sehr reichhaltige und dementsprechend kann auch der Kropf von jeder einzelnen der Art. thyr. superiores oder inferiores durchblutet werden, solange man nur den Isthmus nicht durchschneidet.

Fassen wir die verschiedenen Kommunikationen kurz zusammen. Es sind:

1. auf der Drüse selbst
   a) Ramus thyr. posterior mit der Art. thyr. inferior (Fig. 4 u. 5).
   b) Über dem Isthmus der Ramus ant. der Art. thyr. superior und der untere Ast der Art. thyr. inf. mit den gleichnamigen Ästen der anderen Seite (Fig. 6).
   c) Anastomosen der Oberlappen durch Zweige der Art. cricothyreoidea.
2. Präglanduläre Gefäße vorne, aus den großen Halsmuskeln kommend:
3. Retroglanduläre Anastomosen:
   a) Die Verbindung der Art. thyr. superior mit der Art. thyr. inferior durch die Bahn der Art. laryngea sup. et inf. (Fig. 4 u. 5).
   b) Rami oesophageales et tracheales, insbesondere der Art. pharyngea superior (Fig. 1, 2, 4, 5).

Der Blutabfluß ist durch zahlreiche Venen gewährleistet, welche am oberen Pol austreten: Vv. thyr. sup., lateral in die Vena jugularis einmünden, Vv. thyr. inf., oder medial in starken Stämmen vom Isthmus und den anliegenden Seitenlappen das Blut in die V. subclavia und anonyma abführen, V. v. ima.

Schließlich finden wir regelmäßig am Gefäßstiel der Inferior ein Venengeflecht, welches die Verbindung mit den Venen des Oesophagus herstellt.

Die Gefäßversorgung der Epithelkörperchen.

Das Interesse für die Gefäßversorgung der Epithelkörperchen ist jüngeren Datums. Eine gute Zusammenstellung gibt Guleke in seiner Chirurgie der Nebenschilddrüsen (1913). Wir folgen seinen Angaben:

Jede Nebenschilddrüse hat ihre eigene Arterie, die A. parathyreoidea. Diese tritt in den Hilus der Drüse ein, verläuft zentral und gibt nach der Peripherie gehende Äste ab. Von der Kapsel her dringen keine Gefäße in das Innere der Epithelkörperchen ein, auch dann nicht, wenn dieses in die Schilddrüse eingebettet ist und seine Kapselgefäße

mit denen der Schilddrüse anastomosieren (Geis, Evans). Die A. parathyreoidea sowohl des oberen wie des unteren Epithelkörperchens entspringt aus einem Ast der A. thyr. inf. Diese teilt sich in 3—4 Äste, von denen gewöhnlich der mittelste mit einem der von oben herabsteigenden Zweige der A. thyreoidea sup. anastomosiert (Channel-Halsted). Die oberen Epithelkörperchen erhalten ihr Gefäß entweder aus diesem Verbindungszweig oder aus einem Ast der A. thyr. inf. selbst, die unteren regelmäßig aus einem Ast der unteren Schilddrüsenarterie. Gewöhnlich ist die A. parathyreoidea nur 4—5 mm lang, sie kann aber, wenn das untere Epithelkörperchen weiter von der Schilddrüse abrückt, ein 2—3 cm langes Stämmchen bilden (Halsted, Evans, Geis). Die Art. thyr. inf. stellt somit das Hauptern ährungsgefäß für beide Epithelkörperchen dar. Wird sie unterbunden, so kann, so lange die Anastomose mit der oberen Schilddrüsenarterie nicht unterbrochen wird, auf diesem Wege noch reichlich Blut zugeführt werden[1]). Aber selbst nach Ligatur beider großen Gefäße bleiben sehr oft Ernährungsstörungen für die Nebenschilddrüsen aus, da ihre Gefäße noch eine Reihe weiterer Anastomosen eingehen; sie können sowohl mit der A. thyreoid. inf. der gegenüberliegenden Seite quer über den Isthmus der Schilddrüse hinweg (Geis) als auch mit Pharyngeal-, Oesophageal- und Trachealgefäßen zusammenhängen (Ginsburg, Delore und Alamartine). Wie leicht trotz dieses ausgiebigen Gefäßnetzes Ernährungsstörungen nach Ligatur auch nur eines Gefäßes an ungeeigneter Stelle, besonders bei Lageanomalien, hervorgerufen werden, hat Geis gezeigt. Injektionsversuche aus neuerer Zeit und von chirurgischer Seite stammen von Alamartine und Pettenkofer. Letzterer hat außer auf die normale Versorgung, welche früher erwähnt wurde, auch darauf Rücksicht genommen, wie die Verhältnisse sich nach Arterienunterbindung (4) gestalten. Er unterband die Carotis externa beiderseits unterhalb des Abganges der Lingualis, die Interna wurde in gleicher Höhe ligiert. Die Thyreoidea inf. wurde knapp vor ihrem Eintritt in die Drüse unterbunden. Daraufhin wurde von der Carotis communis aus die Injektion der Thyreoidea bzw. deren abgehender Äste vorgenommen. Es folgte darauf eine Streckung der A. thyreoidea bis zu den Ligaturstellen, selbst die feinsten Gefäße der „Gefäßkapsel" der Drüse wurden injiziert.

Am nächsten Tag wurden die Inferiores an der Kreuzungsstelle mit der Carotis ligiert, ebenso die Aa. subclaviae distal vom Truncus thyreocervicalis. Die Injektion erfolgte in die Aorta ascendens. Dabei platzte die rechte A. thyr. inf., deswegen mußte der genannte rechte Truncus thyreocervicalis unterbunden werden. Bei der erneuten Injektion wurden in der Gefäße führenden Drüsenkapsel injizierte Blutbahnen sicht-

[1]) Derselben Anschauung ist de Quervain.

bar, doch in wesentlich geringerem Maße als bei der Injektion der A. thyr. sup. Als Ursache sieht Pettenkofer das Platzen der Inferior und die Wahl der Ligaturstelle an. Bei der Herausnahme des Präparates waren einzelne feine Gefäße der tiefen Halsmuskulatur mit Injektionsmasse gefüllt.

An dem aufgehellten Präparate ging der Ramus hyoideus beiderseits von der A. thyr. sup. ab (Gegenbauer), nicht, wie mancherorts angegeben ist, von der A. lingualis. Die Aa. laryngeae sup. kommunizierten mit oberflächlich und quer verlaufenden Endzweigen der Aa. thyr. sup. Ferner fanden sich beiderseits injizierte und verzweigte Gefäße auf der Dorsalseite des Präparates (Ramus posterior der A. thyr. sup.), die unterhalb der Ligaturstelle abgingen und somit wie der vordere Ast der A. thyr. sup. rückläufig der Hauptsache nach von der A. laryngea sup. injiziert wurden.

Halsted und Evans studierten 1906 die Blutversorgung der Epithelkörperchen. Nach ihnen erhält jedes in der Höhe seines Hilus ein oder mehrere Arterienästchen aus der A. thyreoidea inferior oder aus der Anastomose zwischen A. thyreoidea superior und inferior. Diese Gefäßzweige sind die einzige Blutversorgung der Drüschen, sie ist von der Gefäßkapsel der Schilddrüse vollkommen unabhängig. Wenn die Gefäße einmal verletzt sind, gehen die Epithelkörperchen zugrunde und funktionieren nicht mehr.

Delore und Alamartine fügen den Angaben von Halsted noch hinzu, daß die Epithelkörperchen noch beträchtliche Äste aus den pharyngealen und trachealen Gefäßen erhalten.

Man muß also, um die Drüschen zu schonen, die Äste der A. thyreoidea inf. intracapsulär unterbinden (Ultraligatur) oder, wenn dies unmöglich ist, an den Stamm der Arterie in ihrem horizontalen Verlaufe herangehen.

Technik der Kropfoperation.

Unser Vorgehen gestaltet sich nunmehr kurz folgendermaßen:

a) Bei einseitiger Vergrößerung:

Kragenschnitt, Aufsuchen der Inferior, Durchtrennung der kurzen Muskeln, der Sternocleido bleibt stets intakt. Wurde die Inferior nicht gleich gefunden, so Freilegung der Superior und dann extrafasciale Unterbindung der Inferior, Ligatur der Venen, Abtragung des Kropfes, mit Rücklassung einer Gewebsscheibe, welche vernäht wird, Naht der Muskulatur und Haut (Fig. 2).

b) Bei der fast stets vorhandenen doppelseitigen Vergrößerung mit Beteiligung des Isthmus (Fig. 2):

Nach Freilegung der einen Seite Herumgehen am unteren Ende auf die zweite Hälfte und Unterbindung der Inferior (extrafascial). Darauf

Aufsuchen der Superior und Ligatur beider Äste oder nur des vorderen Astes, je nach der Masse des hellrot gefärbten Drüsengewebes. Sind alle 4 oder $3^1/_2$ Arterien unterbunden, und beide Kropfseiten völlig freiliegend, so wird über der Trachea der Isthmus scharf durchschnitten und durch seitliche Ablösung beider Lappen die Vorderfläche der Luftröhre völlig freigelegt. Die beiderseitigen Kröpfe hängen dann noch am Gefäßstiel der A. thyr. inferior. Endlich Resektion der beiden Hälften, so daß annähernd gleich große Stücke zurückbleiben. Die restierende Menge schwankt je nach der Qualität des Gewebes, bei Basedow bleiben zwei kaum daumengroße Wülste zurück, bei Kolloidkröpfen etwas mehr. Auf der Schnittfläche sind häufig die Hauptgefäßäste isoliert zu unterbinden. Darüber wird die zusammengelegte Schnittfläche fortlaufend mit Catgut vernäht. Massenligaturen werden sorgsam vermieden. Die alleinige Unterbindung der Gefäße auf der zweiten Seite haben wir in etwa 10 Fällen jugendlicher Strumen ausgeführt, wenn die Kropfbildung dieser zweiten Hälfte noch sehr gering war in Anlehnung an de Quervain, welcher schreibt, daß die Unterbindung von 3 und $3^1/_2$ Arterien sich als genügend erweist, um weiteres Wachstum zu verhindern, daß sie aber nicht genügt, um die Struma zum Schrumpfen zu bringen. De Quervain bringt außerdem Beweise dafür, daß auch Resektionen, wenn sie nicht von ausgiebigen Gefäßunterbindungen begleitet sind, vor einem Nachwachsen nur ungenügend schützen.[1])

Wir stehen mit de Quervain im Gegensatz zu Kausch, welcher nur der beiderseitigen Resektion entschieden das Wort redet, ebenso entschieden aber die Unterbindung der Inferior vermieden wissen will. Legt man die Ligatur weit außen, dann sind die Bedenken von Kausch beseitigt und man hat die Annehmlichkeit der geringeren Blutung. Diese ist bei der Resektion nach Mikulicz, wie Kausch selbst angibt, ziemlich reichlich.

Die Praxis hat zur Genüge bewiesen, daß man ohne Schaden für den Patienten alle vier Schilddrüsenarterien unterbinden kann. Trotzdem dürften die Wege von gewissem Interesse sein, auf welchen der zurückgelassene Rest sein Blut bezieht.

Sobotta schreibt, daß, „abgesehen von abnormen überzähligen Arterien“, vier ziemlich starke Äste zu dem Organ treten, die beiden Superiores und die meist noch stärkeren Inferiores. Die ersteren stellen die Arterien der Vorderfläche und des Mittellappens, die letzteren die der Hinterfläche dar.

Die Art. thyr. sup. zerfällt in der Gegend des oberen Endes des Seitenlappens der Drüse in drei Hauptäste, von denen einer an der

[1]) Auf Anfrage teilte uns Herr Kausch mit, daß er nie ein Rezidiv nach der Resektion sah.

anterolateralen Fläche des betreffenden Lappens entlang nach abwärts läuft; ein zweiter zieht am vorderen Rande des Seitenlappens nach unten bis zum Isthmus und begegnet hier anastomotisch dem gleichen Aste der anderen Seite; hier kommt es (Landström) fast ausnahmslos zu einer anastomotischen Verbindung aller vier Schilddrüsenarterien. Ist ein Lobus pyramidalis vorhanden, so erhält dieser auf dem gleichen Weg sein Blut. Der dritte Ast der Thyreoidea superior geht zur medialen Fläche des oberen Abschnittes des Seitenlappens der Drüse; es ist dies also der einzige Ast der Arterie, der sich nicht am vorderen Umfange des Organs verästelt.

Die Arteria thyreoidea inferior sendet meist zwei deutlichgetrennte Äste zur Schilddrüse, von denen einer am unteren Rande des Seitenlappens entlang verläuft und sich am hinteren Umfange des Isthmus mit dem der anderen Seite begegnet, während der zweite Ast auf der hinteren und medialen Fläche des Organs emporsteigt. Dazu gesellt sich ein dritter Arterienzweig, meist ein Ast des vorigen, der sog. Ramus perforans von Streckeisen. Dieser gewöhnlich nur schwache Ast liegt zwischen Isthmus und Luftröhre und kann am oberen Rande des ersteren zutage treten; er ist es, der die obengenannte Anastomose mit der Thyreoidea superior vermittelt. Sowohl an der Oberfläche wie im Inneren der Schilddrüsensubstanz kommen vielfache Anastomosen der Arterienzweige vor.

Nach Fischer kommt es in 33% der Fälle zu einer Auflösung der unteren Schilddrüsenarterie in mehrere Äste, in 21% zu einer Dreiteilung.

Zu den genannten Gefäßen gesellt sich in 10% eine dritte, unpaare Arterie, die Arteria thyreoidea ima. Ihr Kaliber ist meist gering, doch stellt sie in seltenen Fällen ein starkes, genau median vor der Trachea emporziehendes Gefäß dar, das einen Ursprung direkt vom Aortenbogen oder von der Anonyma nimmt; sie kann auch aus der rechten Carotis communis oder Subclavia stammen; ist sie schwach, so geht sie aus kleineren Ästen der Subclavia ab. Nach Gruber gehört sie meist der rechten Körperhälfte an (Fig. 3).

Major wies auf zahlreiche Variationen der vier Hauptarterien der Schilddrüse hin; er weicht auch in seiner Beschreibung ihres Verhaltens von dem üblichen Schema ab. Es handelt sich nach ihm um regelmäßige Unterschiede zwischen rechter und linker Seite. Die rechte Thyreoidea superior soll zum oberen Pol des betreffenden Seitenlappens laufen, die linke dagegen sich am medialen Rande entlang bis zum Isthmus herab verzweigen; die rechte Thyreoidea inferior geht zum Rande des entsprechenden Seitenlappens, die linke zum unteren und zum medialen Rande ihres Lappens. Auf jeder Seite anastomosieren Thyreoidea superior und inferior miteinander. Anastomosen an der Oberfläche der Drüse sind beim Menschen zum mindesten sehr selten.

Im Inneren der Schilddrüse konstatierte Major nur wenig größere Arterien; die Hauptverzweigung findet bereits außerhalb des Organes statt. Auf die Einteilung Majors in vier Ordnungen von Arterienästen gehen wir nicht näher ein und führen nur an, daß es bei Strumen wenigstens im „Inneren" auch nach Unterbindung der vier Hauptarterien in kräftigem Strahle bluten kann.

Auf etwaige Unterbrechung des Blutkreislaufes nahmen die eben genannten Autoren keine Rücksicht.

Über die Verteilung der Gefäße in der Schilddrüse selbst äußert sich Alamartine ebenfalls. Er unterscheidet mit Bérard zwei Zonen, eine äußere und eine innere. Die erste besitzt ungefähr 1 cm Dicke, in welcher man Gefäße von größerem Kaliber findet, welche zu einer Unterbindung zwingen. In der inneren Zone finden sich nur Capillaren, deren Blutung man mit Hilfe der Naht oder Tamponade stillen kann. Es kommt vor, daß kräftigere Zweige von der Peripherie nach dem Zentrum gehen.

Auf Horizontalschnitten wies Alamartine nach, daß sich die A. thyreoidea sup. vorwiegend in der vorderen äußeren Partie der zwei oberen Drittel des Seitenlappens verbreitet; das Gebiet der Inferior ist die hintere innere Fläche der unteren zwei Drittel des Lappens. Dort wo die Schilddrüse der Trachea anliegt, bestehen Anastomosen zwischen Superior und Inferior, außerdem steht letztere in Beziehung zu den Trachealgefäßen.

Alamartine hält die Unterbindung der vier Hauptarterien mit Wölfler für gefahrlos. Eine genügende Zirkulation stellt sich wieder her, sei es auf dem Wege der Ima und dem der verschiedenen akzessorischen Gefäße oder mit Hilfe der zahlreichen Anastomosen, welche Schilddrüse, Oesophagus, Trachea usw. verbinden.

Der übrigen Darstellung, welche in der Regel ein Überwiegen der A. thyr. superior, eine Teilung der A. inferior bereits außerhalb der Carotis annimmt, vermögen wir uns nicht anzuschließen.

Ein gutes Schema, welches in manchen Arbeiten wiederkehrt, welches auch Wölfler in seiner Schrift „Über die Gefäßtherapie des Kropfes" benützt, ist das von Jäger - Luroth.

Wölfler schreibt, daß zentral von den beiden Ästen der Superior die beiden Laryngeae superiores bleiben, welche mit Hilfe der Aa. laryngeae inferiores mit den Aa. thyr. inferiores in Verbindung treten. Mit dem Mittelstamm der Aa. cricothyreoideae (aus der Superior) pflegen zumeist die Aa. hyoideae (nach Henle aus der A. lingualis) zu anastomosieren, so daß vom Isthmus aus ein Kollateralkreislauf eingeleitet werden kann. Kocher will lieber die Ligatur der Superior unterhalb des Ramus hyoideus und laryngeus sup. anlegen, um die Kehlkopfzirkulation nicht zu stören, dagegen sollen die Rami musculares

ausgeschaltet werden, namentlich der Ramus cricothyreoideus, der auf der Membrana hyo-thyreoidea eine starke Anastomose mit der anderen Seite eingeht. Den reichlichen Verbindungen der Rami hyoidei und laryngei schreibt er die Gefahr einer Kollateralzirkulation zu und will daher vorderen und hinteren Ast der Superior unterbunden wissen.

Nach Gegenbauer ist der Ramus hyoideus variabel und kommt dann und wann aus der A. lingualis.

Corning bildet in seinem bekannten Buche einen Verbindungsast der beiden Superiores ab. Von der Inferior teilt er mit, daß sie Rami glandulares von der hinteren Fläche der Glandula thyreoidea an die Drüse abgibt, außerdem Rami pharyngei, oesophagei und tracheales, sowie die A. laryngea inferior zur hinteren Wand des Kehlkopfes. Die A. thyreoidea inferior anastomosiert längs des oberen und unteren Randes der Drüse mit der A. thyr. sup. und der A. thyreoidea inf. der anderen Seite. Auch innerhalb der Drüse sind nach Corning Anastomosen nachzuweisen, so daß die Annahme, es hätten die zur Schilddrüse gehenden Arterien als Endarterien zu gelten, hinfällig wird.

Die vorhin erwähnte Laryngea inferior (thyr. inf.) versorgt in der hinteren Wand des Kehlkopfes sowohl Muskel als auch Schleimhaut und anastomosiert mit der A. laryngea sup. (Gegenbauer, Toldt).

Ewald konnte beim Menschen, Fuhr beim Hunde von den Kropfgefäßen aus die Gefäße der Trachealschleimhaut injizieren. Nach Cornings Beschreibung kommuniziert ein absteigender Ast der A. pharyngea ascendens (Carotis) mit der anderen Seite und mit den Verzweigungen des Ramus posterior der A. thyr. superior. Nach Toldt kommen die Rami tracheales und oesophagei (A. thyreoid. inf.) in Betracht; nach Billroth aufsteigende Äste der A. thyr. inf. für den dorsalen Teil der Speiseröhre und den Pharynx. Wie Spalteholz angibt, bezieht der Schlundkopf ernährende Bahnen aus der A. maxillaris interna und aus der A. pharyngea ascendens. Dreesmann weist auf die Aa. cricothyreoideae, Oesophagusblutgefäße und die zahlreichen Verbindungen der Schilddrüsenarterien mit der Umgebung hin.

Eigene Versuche.

Dank dem Entgegenkommen der Herren Geh. Rat Wiedersheim, M. B. Schmidt und Prof. Schultze war es uns möglich, einige Injektionsversuche anzustellen. Die Freiburger Präparate fielen zum Teil leider dem Fliegerüberfall zum Opfer.

Bei der Gewinnung der abgebildeten Präparate gingen wir folgendermaßen vor: An der frischen Leiche wurden beiderseits von einem Längsschnitt am medialen Rande des Sterno cleidomastoideus aus die Superior und Inferior unterbunden. Erstere muß direkt am Abgange von der Carotis externa ligiert werden, sonst kann es sein, daß man

einen Ast übersieht. Der Inferior wurde an der Kreuzungsstelle mit der Carotis communis unterbunden, wie bei der Operation. Daraufhin wurde die Leiche vorgewärmt und nach Unterbindung der Aorta descendens unterhalb des Zwerchfells die Injektion vorgenommen. Die gelungene Füllung erkannte man gut an dem Hervortreten der kleinen Gefäße des Gesichtsschädels. Nach dem Erkalten erfolgte die Herausnahme des Präparates und dessen Darstellung. Das Ergebnis war nach den reichlichen operativen Erfahrungen kein überraschendes. Die Schilddrüse wies in ihrem ganzen Bereiche eine gute Gefäßfüllung auf. Inferior und Superior waren bis zu den Ligaturstellen strotzend gefüllt. Noch reichlicher war das Gefäßnetz bei einer Injektion, bei welcher nur der vordere Ast der A. thyreoidea superior unterbunden worden war.

Aus unseren Präparaten ersehen wir, daß die Blutfüllung der Schilddrüse auch nach Ausschaltung des Hauptzuflusses durch die Art. thyr. sup. et inf. noch in tadelloser Weise möglich ist, bis zur vollkommenen Injektion nicht nur des Kropfes, sondern, was besonders wichtig ist, bis in die zentralen unterbundenen Gefäßstümpfe der Art. thyr. sup. et inf. hinein (Fig. 1, 2, 4, 5).

Darauf kommt es uns ganz besonders an, weil wir damit bewiesen haben, daß die nach unserer Darstellung als „retroglanduläre Anastomosen“ bezeichneten arteriellen Kollateralen aus dem Gefäßnetz des Oesophagus und der Trachea in Verbindung mit der Art. laryngea inferior vollständig genügen sowohl zur Speisung eines sonst intakten Kropfes, bei welchem die vier Arterien unterbunden wurden, eines nach der Operation zurückgelassenen Schilddrüsenrestes, vor allem aber auch der Hilusverzweigung der A. thyr. inferior.

Es handelt sich nicht etwa nur um eine kümmerliche Speisung oder gar um einen Zustand ähnlich dem hyperämischen Infarkt, sondern um eine richtige arterielle Pulsation. Bei einer größeren Reihe von doppelseitigen Resektionen, bei welchen vorher beide Aa. thyr. inferiores und alle Äste der Superior unterbunden, der Isthmus durchtrennt und die Kropfkörper von der Trachea abgelöst waren, haben wir nach weitgehender doppelseitiger Resektion und Übernähen der blutenden Schnittfläche uns absichtlich noch einmal von den Zirkulationsverhältnissen überzeugt, indem wir peripher von der Ligatur der Art. thyr. inferior das Stammgefäß anschnitten. Wir bekamen regelmäßig eine erhebliche arterielle Blutung aus dem peripheren Stumpf, der dann natürlich noch einmal unterbunden wurde.

Die retroglanduläre Gefäßversorgung auf dem Wege der Pharyngea ascendens, Laryngea superior, Rami oesophageales et tracheales führt zur Füllung der Art. laryngea inferior, des Stammes der Art. thyreoidea inf. und ihrer Anastomosen mit dem Ramus posterior.

Der Gefäßbogen an der Rückseite der A. thyr. inf. wird also damit

gefüllt. Infolgedessen haben sowohl die zurückgebliebenen Schilddrüsenreste wie auch die Epithelkörperchen ihre genügende und reichliche Ernährung behalten.

Unsere eigenen Erfahrungen an 192 doppelseitigen Kropfresektionen mit vorausgehender Unterbindung von vier Gefäßen, bei welchen wir Tetanie nicht gesehen haben, beweisen mit den Erfahrungen von Pettenkofer, daß die Unterbindung beider Art. thyr. sup. et inf. ohne Schaden ausgeführt werden kann.

Hierbei sind freilich zwei wichtige Bedingungen einzuhalten:

I. Die Art. thyr. inf. soll womöglich in ihrem Stamm, jedenfalls weit lateral unterbunden werden. Wir empfehlen, die Ligatur möglichst nahe an der Kreuzungsstelle mit der Carotis vorzunehmen. Sie ist dort technisch ja auch am leichtesten auszuführen, ob primär nach de Quervain oder sekundär, ist unwesentlich.

II. Darf keine Verletzung oder Unterbindung der Art. laryngea inferior oder anderer Gefäßzweige an der Hinterkante des Kropfes vorgenommen werden, weil damit der wichtige, retroglanduläre Gefäßbogen abgeschnürt und damit die Lebensfähigkeit der Epithelkörperchen gefährdet werden kann.

Keinerlei Kombinationen im Sinne der Ultraligatur! Man muß von Anfang an auf die Excision oder Strumektomie verzichten. Den N. recurrens legen wir regelmäßig an seiner Kreuzungsstelle mit der A. thyr. inf. stumpf frei durch Auseinanderziehen des Fasernetzes; damit wir nach Orientierung über dessen Lage und Verlauf ohne Gefährdung am unteren Pole des Kropfes die nötigen Unterbindungen vornehmen und die Drüsenresektion nach der Seite in einem für die spätere Naht genügenden Abstande vornehmen können (Fig. 4).

Ein Vorteil ist es ferner nach dem früher Gesagten, daß die Art. thyr. sup. nicht im Stamm, ferne von der Drüse, sondern ziemlich dicht (Polarligatur nach Kocher) am Kropf unterbunden wird, eventuell in 2—3 Ästen mit zweifacher Ligatur, damit die Art. laryngea superior nicht mitgefaßt werde, weil diese eine wichtige Verbindung mit der Art. laryngea inferior bildet. Allerdings ist die Gefahr lange nicht so groß wie bei Läsion der letzteren.

Diese Behandlung der Art. thyr. superior entspricht im ganzen ebenfalls der leichteren technischen Ausführung, wenn die Kropfresektion beabsichtigt wird. Bei schwerem Basedow, wenn wir nur die Gefäßunterbindung ausführen, ziehen wir es vor, einseitig von zwei kleinen Schnitten aus die Stämme der Art. thyr. sup. et inf. zu unterbinden und nach 14 Tagen die andere Seite vorzunehmen.

In solchen Fällen ist die Unterbindung der Superior im Stamm einfacher, man kann dabei alle, für Basedowkranke schädlichen Manipulationen am Kropf vermeiden.

Unsere Empfehlung, bei doppelseitigen Kröpfen, besonders jugendlicher Individuen, beide Strumahälften ausgiebig zu resezieren, ist wie von Pettenkofer so auch von uns bereits an zahlreichen Fällen praktisch erprobt; wir hoffen mit der vorliegenden Arbeit auch die anatomischen Grundlagen, welche diesen radikalen Eingriff zulassen, genügend erklärt zu haben.

Soweit wir die Operierten nach einem Jahre oder etwa zufällig auch später wieder gesehen haben, ist das Resultat recht günstig, sowohl bezüglich der kosmetischen Lösung der Aufgabe, als hauptsächlich bei denjenigen Fällen, welche an thyreotoxischen Beschwerden oder eigentlichem Basedow gelitten haben. Bei Basedowstrumen, deren Träger noch nicht schwer kachektisch sind, gab uns die gleichzeitige doppelseitige Resektion (gegebenen Falles unter starker Reduktion der Thymus) viel bessere Resultate als die einseitige Kropfentfernung, auch wenn später etwa in einer zweiten Operation die andere Seite vorgenommen wurde.

Eine zweimalige Operation ist dem Kranken unerwünscht und für den Chirurgen ist der Überblick durch die früheren Narben immer wesentlich gestört.

Bei weit vorgeschrittenen Basedowformen, bei welchen jeder größere Eingriff gefährlich ist, haben wir nach der Unterbindung aller vier Arterien in zwei Sitzungen von vier kleinen Schnitten aus günstige Wendung und mehrmals Heilung gesehen.

Wir möchten aber keineswegs das Verfahren der doppelseitigen Resektion mit Unterbindung aller vier Arterien als Normalmethode hinstellen. In vielen Fällen, besonders, wenn der obere Pol der Struma nicht zu umfangreich und gut zu entwickeln ist, können wir uns mit der Unterbindung des vorderen Astes der A. superior begnügen, den hinteren intakt lassen und trotzdem beidseitig resezieren; aber wir halten uns jedenfalls dazu berechtigt, häufiger als früher primär doppelseitig zu resezieren.

Die Indikation dazu ergibt sich für jeden Schilddrüsenlappen sobald die kropfige Entartung das natürliche Volumen um etwa das Doppelte vermehrt hat, wenn es sich um jüngere Patienten handelt und wenn der allgemeine Kräftezustand vor und während der Operation einen doppelseitigen Eingriff zuläßt.

Wir haben die Resektion nach Gefäßligatur auch ausgedehnt auf alle jene Fälle, bei denen aus irgendwelchen Gründen von vornherein nur eine einseitige Operation geplant ist, und damit die Exstirpation eines Kropfes, die Strumektomie völlig aufgegeben. Bei jeder Kropfoperation wird mindestens ein daumengroßes Gewebstück über der Eintrittsstelle der Art. thyr. inferior erhalten. Es liegt uns ferne, dieser Operationsweise etwa die an-

spruchsvolle moderne Empfehlung einer „physiologischen Operation“ beizulegen; es liegt darin einfach das Geständnis, daß schon mit der Totalexstirpation einer Schilddrüsenhälfte zu viel geopfert wird, und daß es wenig zweckmäßig ist, auf der einen Seite alles wegzunehmen, auf der anderen aber die Anlage zu neuer Kropfbildung unbeeinflußt stehen zu lassen.

Bei maligner Struma wird selbstverständlich nach anderen Gesichtspunkten verfahren.

Daß die Frage der Kropfoperation einer weiteren Bearbeitung bedarf, ergibt sich auch aus den Verhandlungen der Schweizerischen Gesellschaft für Chirurgie (10. III. 17). Soweit bisher Berichte vorliegen, waren die älteren Chirurgen zurückhaltend mit der Ausgiebigkeit der Operation, während die jüngeren für ausgedehntere Eingriffe eintraten.

In einem Züricher Briefe über die vierte Tagung der Schweizerischen Gesellschaft für Chirurgie heißt es: Wenn man nun etwa glauben wollte, die glänzenden Operationsresultate, welche zum großen Teil schweizerischen Chirurgen zu verdanken sind, hätten eine siegesfreudige, selbstzufriedene Stimmung ausgelöst, so würde man sich täuschen, denn die ungeschminkten Mitteilungen Roux' über die Dauerresultate wirkten abkühlend. Die Rezidive sind nicht zu vermeiden und der erfahrene Operateur, welcher seine Klienten mehrere Jahrzehnte verfolgen konnte, zeigte sich weniger befriedigt als die jüngeren Kollegen, denen die Dauerbeobachtungen noch fehlen. So fand denn die Überzeugung Roux', man müsse versuchen, der Krankheit auf anderem Wege beizukommen, allgemeine Zustimmung und zeigte ferner das Schlußwort Kochers. Dieser führte an, daß experimentelle Studien mit Fischen der Hoffnung Raum lassen, daß in nicht allzu ferner Zeit die Kropfkrankheit prophylaktisch bekämpft werden kann.

Vorerst freilich hat noch die operative Therapie die Führung in der Bekämpfung des Kropfleidens und auf diesem Wege verdanken wir die sicherste Führung der Anatomie.

Schlußsätze.

1. Rezidive nach Kropfoperationen kommen in größerer Anzahl vor als bisher angenommen wurde. Sie beeinträchtigen teils nur die Kosmetik, teils kehren die früheren Störungen von seiten der Trachea, des Herzens usw. zurück.

2. Dies ist um so eher der Fall, wenn bei der Operation nur eine Seite angegangen wurde, während die andere schon etwas größer war; namentlich bei jugendlichen Individuen.

3. Die Unterbindung der Art. thyreoidea superior der zweiten Seite genügt nicht, diesen Übelstand zu vermeiden; das gleiche gilt, wenn man diejenige der Inferior hinzugesellt.

4. Am sichersten wirkt bei doppelseitiger Struma eine ausgiebige Reduktion des Gewebes auf beiden Seiten mit entsprechender Einengung des Kreislaufes. Dabei darf man sich nicht scheuen, unter Umständen auch alle vier Hauptarterien zu unterbinden.

5. Voraussetzung bei dieser weitgehenden Maßnahme ist, daß man die Inferior an der Kreuzungsstelle mit der Carotis communis ligiert.

6. Ob man die Art. thyreoidea superior oder die Inferior zuerst unterbindet, ist ziemlich gleichgültig. Bei sorgfältigem Operieren läßt sich die Blutung fast immer auf ein Geringes herunterdrücken.

7. Bei Unterbindung an der erwähnten Stelle der Inferior leiden die E. K. keine Not, ebensowenig kommt der Recurrens in Gefahr, da die dorsale Partie der Struma in situ und in Ruhe gelassen wird.

8. Die Versorgung der Strumareste mit Blut geht aus von der Laryngea superior und inferior, von oesophagealen, pharyngealen und trachealen Anastomosen, abgesehen von einer nicht unterbundenen Ima.

9. Der Heilverlauf ist weniger günstig als bei der „sauberen" einseitigen Excision; dies fällt gegenüber einer Rezidivoperation nicht in die Wagschale.

Literaturverzeichnis.

Alamartine, Technique actuelle des opérations pour goître. Rev. de Chir., 10. April 1913.

Brief aus Zürich, Med. Klin. **18**. 1917.

Delore et Alamartine, La ligature des artères thyroïdiennes. Rev. de Chir. **44**, 10. Sept. 1991.

— — La Tétanie Parathyréoprive Postopératoire. Rev. de Chir. **42**. 1910.

Erdheim, Tetania parathyreopriva. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **16**.

Geis, The parathyroid glands. Ann. of surgery **47**. 1908.

Guleke, Chirurgie der Nebenschilddrüsen (Epithelkörperchen). Neue deutsche Chirurgie **9**.

Halstedt, Verhandl. d. Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie 1911, S. 45.

— Excision of both lobes of thyroid gland for cure of Graves disease. Transactions of the American Surgical Association 1913.

— Preliminary ligation of the Thyroid arteries and of the inferior in preference to the superior artery. Transactions of the American Surgical Association. 1913.

— u. Evans, The parathyreoid glandules. Annals of Surgery **4**. 1907.

— — The parathyreoid gland; their blood supply and their preservation in operation upon the thyroid gland. Annals of Surgery 1907, S. 489.

Kausch, Beiderseitige Resektion oder einseitige Exstirpation des Kropfes? Archiv f. klin. Chir. **93**, Nr. 4.

Landstroem, Über Morbus Basedowii. Dissertation. Stockholm, bei Sobotta zitiert.

Lenormant et Delore, Le traitement chirurgical du goêtre exophtalmique. Congrès de l'association française de Chirurgie. Paris 1910.

Major, Studies on the vascular system of the thyroid gland. Americ. Journ. anat. **9**.

Pettenkoffer, Beitrag zur operativen Behandlung zweiseitiger Strumen. Bruns Beiträge z. klin. Chir. **73**.

de Quervain, Zur Technik der Kropfoperation. Med. Gesellschaft Basel 1911. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 9. 1912.
— Zur Technik der Kropfoperation. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 116.
— Über den Schutz des Recurrens und der Epithelkörperchen bei der Kropfoperation. Verhandl. d. Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie. 1912.
— Weiteres zur Technik der Kropfoperation. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 134.
Schloffer, Über die operative Behandlung der Basedowschen Krankheit. Prager med. Wochenschr. 1913, Nr. 23.
— Über Kropfoperationen. Med. Klin. 1909.
— Kropfoperation und Recurrenslähmung. Kongreß der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1910.
Sobotta, Anatomie der Schilddrüse. Handbuch der Anatomie des Menschen 6.
Streckeisen, Beiträge zur Morphologie der Schilddrüse. Virchows Archiv 103.

Erläuterung der Abbildungen (Tafel IX—XII).

1. Aa. thyr. sup. et inf. beidseits unterbunden (s. Ligaturstellen). Injektion von der Aorta aus. Man erkennt die Verbindungen der A. pharyng. ascendens mit den Schilddrüsengefäßen.
2. Anastomose der A. pharyng. asc. mit der sehr kleinen A. thyr. inf. Diese war unterbunden wie die drei anderen Schilddrüsengefäße und aus retroglandulären Anastomosen gefüllt. Das Ästchen zum E. k. entstammt der großen A. thyr. ima, s. Fig. 3.
3. Stark entwickelte A. thyr. ima. Ein Zweig, gestrichelt, führt zum unteren E. K.
4. Unterbindung der A. thyr. sup. beidseits. Injektion von der Carotis aus. Füllung der A. thyr. inf., der laryngealen und oesophagealen Anastomosen. Situs der A. laryngea inferior.
5. Unterbindung beider A. thyr. sup. Injektion von der Carotis aus. Retroglanduläre Injektion der Schilddrüse.
6. Situs der doppelseitigen Kropfresektion. Die Struma ist beidseits von der Luftröhre gelöst, die vier Gefäße unterbunden.

Die Bilder verdanken wir den Herren Universitätszeichnern Freytag und Schilling.

Beitrag zur Nephrotomiefrage.

Von
Privatdozent Dr. W. Lobenhoffer.
(Aus der Chirurg. Klinik Würzburg [Prof. Dr. Enderlen].)

Mit 1 Tafel (XIII).

Die Indikation zur typischen Nephrotomie ist immer noch nicht ganz festgelegt. Israel selbst empfahl und benutzte die Operation anfangs in ziemlich weitem Umfange nicht nur zur Entfernung sicher nachgewiesener Steine, sondern auch bei weniger klaren Fällen und sie wurde eine Zeitlang geradezu als Probeschnitt bei Nierenerkrankungen der verschiedensten Art gebraucht, teils um Einblick in das Nierenbecken zu bekommen, teils um das Parenchym auf dem Durchschnitt besichtigen und Scheiben davon zur mikroskopischen Untersuchung entnehmen zu können. Unerwartete, günstige Erfolge nach Operationen, welche den vermuteten Befund an der Niere nicht ergeben hatten, ließen die Indikation noch weiter ausdehnen. Bald zeigte sich jedoch, daß der Eingriff keineswegs harmlos ist, und besonders in neuerer Zeit mehrten sich die Stimmen, die auf Grund übler Erfahrungen die Indikationsstellung dazu nach Möglichkeit eingeschränkt wissen wollten. Eine Anzahl von Untersuchungen an Tieren suchte Klarheit zu bringen, jedoch gilt dafür der Einwand Zondecks, daß die Gefäßversorgung der tierischen Niere eine andere ist als die der menschlichen und deshalb Tierversuche nur bedingten Wert hätten. Es ist deshalb wünschenswert, daß alle Fälle bekanntgegeben werden, bei denen es möglich war, die Wirkung des Sektionsschnittes auf die menschliche Niere zu studieren. Die Gelegenheit ist der Natur der Sache nach nicht häufig, wird wohl manchmal auch nicht benutzt. Genauere und aussichtsreiche Untersuchungen sind auch nur möglich, wenn Nephro- und Nephrektomie einen gewissen Zeitraum auseinanderliegen und die Niere nicht vereitert ist. Außerdem wurden sicher mehr nephrotomierte Nieren später entfernt, als aus begreiflichen Gründen veröffentlicht wurde.

Während von Simon und Holmes kurze Notizen über das makroskopische Aussehen früher gespaltener Nieren stammen, die bei der Sektion nachgesehen wurden, demonstrierte Kümmell auf dem Naturforschertag in Bremen 1890 ein Präparat, welches die

vorzügliche Heilungstendenz der Nierenwunden dartun sollte. Er fand nach einer keilförmigen Nierenresektion im oberen Pol eine so glatte Heilung der Wunde, daß überhaupt keine Spur des Eingriffes bei der Sektion mehr zu sehen war. Die Schnittfläche war nicht genäht, sondern nur tamponiert worden, und doch zeigte das Organ später die gleiche Form und Größe wie vor der Operation. Mikroskopische Untersuchungen waren nicht gemacht worden. Über die daran sich anschließenden Tierversuche wird weiter unten zu berichten sein.

Als erster hat dann Overbeck[1]) eine eingehende Beschreibung der Heilungsvorgänge in Wunden von zwei menschlichen Nieren gegeben, die allerdings nicht von Nephrotomien, sondern von Rupturen stammten. Die erste Niere kam 14 Tage, die zweite wesentlich später, nachdem die Nierenzerreißung längst geheilt war, zur Untersuchung. Er fand als Resultat der Heilungsvorgänge eine bindegewebige Narbe und reichliche Regeneration der gewundenen Harnkanälchen, während die geraden Kanälchen und die Glomeruli nur so wenig Spuren von Neubildung zeigten, daß Overbeck überhaupt daran zweifelte. Eine Restitutio ad integrum, wie sie von Kümmell angenommen wurde, hält er für ausgeschlossen.

Eine spätere Arbeit von Floercken[2]) beschäftigt sich ebenfalls mit der Untersuchung einer rupturierten Niere. Da erst 10 Stunden nach der Verletzung vergangen waren, konnten natürlich nur Nekrosen und Blutungen festgestellt werden. Auf Mitosen in den Kanälchenepithelien wurde offenbar nicht geachtet.

Eine Anzahl Beobachtungen von Stich- und Schußverletzungen sind in der Literatur verstreut, befassen sich aber jeweils nur mit den makroskopischen Beschreibungen des Organs (cf. Edler und Marchand[3])).

Von besonderer Wichtigkeit für die einschlägigen Fragen ist die Arbeit von Barth[4]), der eine Niere untersuchen konnte, die von Küster 34 Tage zuvor mit dem Sektionsschnitt gespalten worden war. Es fand sich im Gebiete der Narbe ein mehr als walnußgroßer nekrotischer Infarkt, in dessen weiterer Umgebung das Nierengewebe in breiter Ausdehnung im Zustande der Schrumpfung war. Bei der Beschreibung der feineren histologischen Details unterscheidet Barth[5]) drei verschiedene Zonen; die im Kern des Infarktes gelegene besteht nur aus nekrotischem Gewebe, das großenteils noch die Grundformen der Harnkanäl-

[1]) Overbeck, I.-D. Kiel 1891.

[2]) Floercken, Bruns Beiträge 1907, 54.

[3]) Edler, Traumat. Verletzungen der parenchym. Organe des Unterleibs. Lgb. 34. — Marchand, Wundheilung.

[4]) Barth, Verhandl. der 63. Vers. d. Naturf. u. Ärzte 1890.

[5]) Barth, Nierenbefund nach Nephrotomie. Lgb. *a* 46. 1893.

chen und Glomeruli erkennen läßt und vielfach mit Fibrinfäserchen durchflochten ist; die zweite, sich um die erste herumlegende Zone ist durchsetzt von Leukocyten, die einen nach außen dichter stehenden Wall bilden; zwischen den Leukocyten liegt körniger Detritus in fettigem Zerfall. In der dritten Zone macht sich die Regeneration geltend; es finden sich zwischen den nekrotischen Partien reichlich junge Bindegewebselemente und neugebildete Harnkanälchen, welche aus langgestreckten, manchmal gabelförmig geteilten, soliden Zellsträngen bestehen. Die Stränge gehen nach seinen Befunden, von den geraden Harnkanälchen aus. Das Parenchym der weiteren Umgebung zeigt vielfach Verfettung des Tubularepithels und lebhafte Proliferation.

Im ganzen weist Barth darauf hin, daß durch die Operation die Niere immer eine tiefgreifende Schädigung erleide, die in keiner Weise ausgeglichen werde durch die Regenerationsvorgänge an den geraden Harnkanälchen, welche es nicht bis zur Funktionsfähigkeit bringen.

Ferner berichtet Simmonds[1]) über einen Fall, bei dem zwei Jahre zuvor die Nephrotomie gemacht worden war. Es fand sich nur eine schmale Narbe mit kleinzelliger Infiltration, die nur einige kleine Ausläufer in die Nachbarschaft schickte. In der Narbe sind die Harnkanälchen ganz untergegangen, ein Teil der Glomeruli ist erhalten; die Nierenwunde war nur tamponiert, nicht genäht worden.

In der gleichen Zeitschrift schildert Fränkel ein ähnliches Präparat, das einige Tage nach der Operation zur Untersuchung kam und das ausgedehnte Infarkte aufwies. Auch Veränderungen in der weiteren Umgebung fanden sich, welche er auf die infolge der zeitweiligen Absperrung des Blutzuflusses bei der Operation herbeigeführte Ischämie zurückführt.

Zwei Fälle von Nephrotomie konnte Greifenhagen[2]) studieren. Der erste kam 5 Monate nach der Operation zur Untersuchung. Es war nur eine kleine Incision gemacht worden, die durch Nähte verschlossen wurde. Die Narbe bestand aus derbem Bindegewebe, welches meist hyalin degenerierte Glomeruli enthielt; kernreiche und mit Leukocyten durchsetzte Ausläufer der Narbe zogen nach den Seiten hin in das Parenchym hinaus. Auch in dieser Grenzzone finden sich noch Spuren stärkerer Veränderungen in Gestalt hyaliner Glomeruli und verästelter Harnkanälchen. Besonders hervorzuheben sind die Zeichen der ausgedehnten Thrombosen in den Gefäßen im Narbengebiet. Der zweite Fall war in ähnlicher Weise operiert, jedoch wurde die Wunde unbeabsichtigt vergrößert durch einen Einriß im oberen

---

[1]) Simmonds, Über Nierenveränderungen bei Nephrotomie. Münch. med. Wochenschr. 1903, S. 271.

[2]) Greifenhagen, Über Nephrolithotomie vermittels des Sektionsschnittes. Lgb. *a*. 48.

Nierenpol, wobei eine starke Blutung nach Verletzung einer größeren akzessorischen Arterie entstand. Die Blutung wurde durch Nähte gestillt, die Wunde genäht. Nach 7 Monaten wurde die Niere entfernt, sie war atrophisch, die Operationsnarben waren durch zwei tiefe Furchen markiert. Die Operationsnarbe glich der des ersten Falles, nur fand sich außerdem noch Pigment. An der Verletzungsstelle überwog die kleinzellige Infiltration, während die Zeichen der Degeneration und Verödung mehr zurücktraten.

Einen weiteren Fall analysierte Röpke[1]). Die Niere wurde ganz aufgeklappt und nach einer Probeexcision wieder zusammengelegt; ob sie genäht wurde, wird nicht ausgesprochen. Nach zwei Jahren wurde sie wegen Hydronephrosebildung herausgenommen. Die Narbe war tief eingezogen. Die Schnitte zeigten, daß teils zu beiden Seiten der Narbe, vielfach aber nur auf einer Seite, ausgedehnte Schrumpfungsgebiete vorhanden waren, deren unregelmäßige Verteilung auch in weiterer Entfernung von der Narbe auffallend war und nur so erklärt werden kann, daß bei dem Sektionsschnitt auch Gefäßausbreitungsgebiete in Mitleidenschaft gezogen wurden, die in der weiteren Nachbarschaft der Narbe liegen. Die Schrumpfung und Bindegewebsbildung ist in den Präparaten so überwiegend, daß von Neubildung von Kanälchen offenbar gar nichts mehr zu finden ist. Im ganzen bedeutet der Effekt der Nephrotomie in Röpkes Fall einen ganz bedeutenden Ausfall funktionierender Substanz für das Organ und die Hydronephrose.

Eine kurze Beschreibung einer 3 Jahre nach Nephrotomie entfernten Niere gibt Braatz[2]). In der offenbar ziemlich schmalen Narbe finden sich nur Bindegewebsmassen und Leukocyten nebst absoleten Homerulis und cystisch entarteten Harnkanälchen; größere Nekroseherde sind nicht mehr zu entdecken, wie ausdrücklich erwähnt ist. Der Narbenherd und Ausfall des funktionierenden Parenchyms ist also scheinbar ziemlich gering, jedoch war die Niere im ganzen atrophisch, was Braatz auf die Schnittführung zurückleitet. Dementsprechend war auch der mikroskopische Befund an dem Nierengewebe in der weiteren Umgebung der Narbe, an dem hochgradige interstitielle Nephritis festgestellt wurde. In einem zweiten Falle, den Braatz nach 7 Monaten untersuchen konnte, erwähnt er ebenfalls die merkliche Schrumpfung; leider fehlen hierbei mikroskopische Untersuchungen. Aus seinen Erfahrungen schließt er nun, daß die Spaltung der Niere stets eine ernstliche Schädigung zufügt.

Kurz zu erwähnen ist noch ein Fall von Haberer[3]), der die Niere

---

[1]) Röpke, Folgen der Nephrotomie für die menschliche Niere. Lgb. a. 84.

[2]) Braatz, Münch. med. Wochenschr. 1903, S. 159.

[3]) v. Haberer, Beiträge zu den Gefahren der Nephrotomie. Bruns Beiträge 79. 1912.

4 Tage nach der Nephrotomie entfernen mußte wegen einer Nachblutung und sie mit Infarkten durchsetzt sah. Mikroskopische Befunde fehlen.

Von Interesse für die einschlägigen Fragen ist schließlich noch ein Versuch von Ekehorn[1]), durch klinische Untersuchung festzustellen, welchen Einfluß die Spaltung der Niere auf ihre spätere Funktion hat. An drei Fällen untersuchte er die Nierenurine nach verschieden langer Zeit. In zwei Fällen, die nach $3^1/_2$ und 5 Monaten untersucht wurden, schieden die operierten Nieren Urine aus, die in der Konzentration und Harnstoff- und Kochsalzausscheidung völlig normal waren. Eine dritte Niere, die wegen akuter infektiöser Nephritis erst $1^1/_2$ Monate vorher operiert war, schied nur halb so viel wie die andere und viel dünneren Urin aus; ob der Unterschied aber auf der Operation oder der Krankheit beruht, muß dahingestellt bleiben.

Zu den aus der Literatur angeführten 10 Fällen kann ich nun einen eigenen fügen, der in der hiesigen Klinik zur Behandlung kam.

Pat. Sch., 45 Jahre. Es bestand ein durch Cystoskopie und Röntgenaufnahme festgestellter Stein im rechten Nierenbecken. Am 17. IX. 1916 entfernte ich ihn durch eine Nephrotomiewunde. Die zuerst geplante Pyelotomie ließ sich nicht ausführen, weil die Niere sich nicht genügend luxieren ließ. Die Blutung aus der Nierenwunde war anfänglich etwas stärker, ließ aber rasch nach, so daß Unterbindungen eines Gefäßes unnötig waren. Der Schnitt war etwas nach hinten zu an der Konvexität angelegt worden und teilte die beiden Pole nicht. Nach Extraktion des Steines wurde ein dünnes weiches Drainrohr in das Nierenbecken eingelegt und die Nierenwunde mit vier tiefgreifenden Catgutnähten bis auf die Drainöffnung geschlossen.

Die Rekonvaleszenz verlief zunächst günstig. Am dritten Tage war der anfangs stark blutige Urin klar und Pat. ohne Schmerzen und Fieber; es blieb so bis zum Abend des sechsten Tages, wo Pat. anfing, unruhig zu werden und über Schmerzen in der Wunde und ganzen rechten Bauchseite klagte. Der bis dahin ganz klare Urin wurde wieder dick blutig, und in den ersten Stunden der Nacht stellte sich eine ziemlich starke Sickerblutung aus der Wunde ein. Die Blutung war nicht abundant, aber doch so, daß der Verband nach einigen Stunden vollgesaugt war. Koaguleninjektionen, die uns einmal eine fortwährende Blutung einer Stichverletzung der Niere, zeitweise allerdings nur, zum Stehen gebracht hatten, waren erfolglos. Da Pat. anämisch wurde, durfte nicht länger zugewartet werden, weshalb die Niere am folgenden Morgen, also am siebenten Tage nach der Nephrotomie, entfernt wurde. Der weitere Verlauf gestaltete sich für den Pat. günstig.

[1]) Ekehorn, Die Funktion der Niere nach durchgemachtem Sektionsschnitt. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 78.

Makroskopischer Befund: Die Niere ist 14 cm lang, 5 cm dick und auffallend schwer. Der über die Konvexität hinziehende Einschnitt ist 9 cm lang und reicht etwas mehr in den unteren Pol hinein. Im oberen Drittel ist er durch eine seichte Furche markiert, während er weiter caudalwärts einen tieferen Graben darstellt. Soweit die Incisionswunde reicht, ist die Kante der Niere belegt mit einer pappedicken Fibrinschicht. An den Flanken der Niere ist die Kapsel glatt. An mehreren Stellen, sowohl in der Nachbarschaft des Schnittes als auch weiter entfernt davon, so am oberen Pol, schimmern durch die Kapsel etwas beetförmig über ihr Niveau vorspringend bläulichrote unregelmäßig runde Herde.

Auf radiär gelegten Durchschnitten durch die Niere sieht man, wie die Incisionswunde im Rindengebiet überall durch eine gelbliche, homogen aussehende Masse verklebt ist, während sie nach dem Mark zu vielfach noch klafft. Zu beiden Seiten des Schnittes sind zwar teilweise dorsal und ventral gleich verteilt, im ganzen aber ventral mehr, liegen in der Marksubstanz Bezirke mit streifenförmigen Blutungen. Der Aufbau des Nierengewebes ist dabei noch gut zu erkennen. Ferner springen zu beiden Seiten des Schnittes, aber auch wieder mehr ventral, keilförmige, etwas mißfarbig helle Partien vor, die teils nur die Rinde, teils Mark und Rinde durchsetzen und die nur als Infarkte gedeutet werden können. In den ventral von dem Schnitt gelegenen Partien des Parenchyms erscheinen manche Bezirke etwas getrübt.

In der Umgebung der Catgutnähte finden sich stellenweise 5—6 mm breite Bezirke offenbar auch nekrotischen Nierengewebes oder der Faden ist von einem mehrere Millimeter breiten hämorrhagischen Hof umgeben. An dem ventralen Lappen sieht man auf zwei verschiedenen Schnittflächen (siehe Tafel), wie um den Bezirk zwischen dem Faden und dem Schnitt ein 6—8 mm breiter Infarkt liegt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ergibt sich folgendes: Der Schnitt ist an der Stelle, welchen das Bild zeigt (siehe Tafel), im Parenchym der Rinde völlig mit Blutgerinnsel erfüllt, in anderen Höhen des Organes klafft er mehr oder weniger, nie aber über das ganze Gesichtsfeld, und ist dann an beiden Rändern mit Fibrinschichten besetzt; wo er einen weiteren Spalt bildete, ist alles mit frischem Blut erfüllt, das bei der Fixation ausfiel und sich nur da erhielt, wo die Schnittränder enger zusammenliegen, wie an der auf der Tafel abgebildeten Stelle; diese ist so gewählt, daß der Schnitt nicht das ganze Parenchym getroffen hat, sondern sich vom Nierenbecken aus nur ein Stück weit kapselwärts fortsetzt; sie stellt ein Stück aus dem oberen Drittel der Niere dar, wo die Nephrotomiewunde in der Tiefe offenbar etwas weiter polwärts reichte als in der Rinde. Dorsal vom Schnitt aus zieht vom Nierenbecken beginnend eine 5—11 mm breite, nur ganz leicht eosinrot gefärbte

Zone, welche die ganze Dicke des Parenchyms durchsetzt, beckenwärts am schmalsten und unter der Kapsel am breitesten ist; die Umrandungen sind unregelmäßig gewellt. An der Spitze, dicht am Nierenbecken liegt der Durchschnitt eines Catgutfadens. Ein kleinerer, ebenfalls keilförmiger, gleichgefärbter Bezirk liegt im ventralen Lappen, nur die Rinde einnehmend; an seiner vorderen Seite steckt ebenfalls der Durchschnitt eines Catgutfadens. Die hellen Felder sind hervorgerufen durch völlige Nekrose des Nierengewebes, das an seiner Struktur noch zu erkennen ist, aber jede Färbbarkeit verloren hat. Der Rand der Nekrose ist überall umsäumt von einem dunklen Band, das gebildet ist durch einen Wall von Leukocyten, der sich in die Bindegewebsspalten einschiebt; die Kanälchen und Glomeruli sind noch fast immer frei davon und enthalten nur stellenweise etwas körnigen, dunkelgefärbten Detritus. Nach außen von diesem Leukocytensaum kommt eine Gewebszone, die dadurch ausgezeichnet ist, daß zwar das Kanälchenepithel gänzlich nekrotisch ist, daß aber das widerstandsfähigere Zwischengewebe die Färbbarkeit der Kerne erhalten hat; Bindegewebskerne wie auch die Endothelkerne sind zu erkennen. Das lebende Bindegewebe wird je weiter nach außen um so dichter. Nach dem Nekroseherd zu sieht man nur vereinzelt feine Gefäßchen, die mit Leukocyten erfüllt sind, nach außen nehmen sie an Zahl wesentlich zu. Da die Leukocyten sich in dieser Zone fast nur in den erhaltenen Gefäßen finden, ist sie weniger dunkel gefärbt als die Randpartie der Totalnekrose, wodurch die auf der Tafel deutlich hervortretende doppelte Kontur kommt. Hervorzuheben ist noch, daß in dem Felde einzelne kleine Bezirke liegen, die auf dem Schnitt scheinbar nach allen Seiten von nekrotischem Gewebe umschlossen, gut erhaltenes Kanälchenepithel aufweisen; sie sind um blutgefüllte, etwas größere Gefäßchen gruppiert, welche offenbar die Ernährung der nächsten Umgebung besorgen. Die nächst äußere Zone ist wieder dunkler gefärbt. In ihr ist ein großer Teil des Epithels erhalten, wenn auch vereinzelte der Tubuli contorti noch nekrotisch sind. Der Epithelbelag hat aber vielfach seine Wandständigkeit verloren, die Zellen liegen in lockeren Verbänden und unregelmäßig gestaltet in der Bindegewebshülle des Kanälchens; oft sind ihre Kerne oder auch die ganze Zelle übermäßig groß, nicht gerade selten sind auch Mitosen. Statt des offenen Kanälchens sind auf diese Weise maschige oder solide Zellstränge entstanden. Daß dabei eine Zellvermehrung und nicht nur Desquamation im Spiel sein muß, ist unverkennbar. Diese Veränderung hat fast alle Tubuli contorti betroffen, während die geraden Harnkanälchen offenbar widerstandsfähiger sind und ihren normalen Zellbelag meistens erhalten haben; sie enthalten dafür vielfach Zylinder aus körnigen Massen, auch gelegentlich Leukocyten. Die erhaltenen Glomeruli sind sehr kernreich und

vielfach strotzend mit Blut gefüllt. Das Zwischengewebe ist mit Leukocyten infiltriert; diese Infiltration zieht sich ziemlich weit in das benachbarte Nierengewebe hinaus.

Ähnliche Bilder finden sich überall, wo Stufen senkrecht auf die Nephrotomie geschnitten wurden. An einem Präparat ist sehr schön zu sehen, wie der Operationsschnitt selbst einen schmalen, fibrinverklebten Streifen darstellt, zu dessen beiden Seiten wenig nekrotisches Gewebe mit den beschriebenen Reaktionserscheinungen liegt, die sich hier in sehr bescheidenem Maße hielten, während einige Millimeter davon ein breiter Nekrosebezirk beginnt, dessen Spitze sich am Nierenbecken der Wunde nähert. Die Nekrose in der Schnittlinie ist an solchen besonders günstigen Partien so gering, daß nur eine kleine Anzahl Harnkanälchen ganz ohne Epithel ist und vereinzelte Glomeruli mit lebhaft gefärbten Kernen dicht am Schnitt liegen, jedoch weist das ganze Gewebe weithin dichteste Infiltration mit Leukocyten auf. Die Rinde ist stärker mitgenommen als die viel widerstandsfähigeren Markkanälchen.

Die Untersuchung der obenerwähnten blauroten Bezirke in der weiteren Umgebung des Nierenschnittes läßt erkennen, daß es sich um mehr oder weniger große keilförmige Infarkte mit der gleichen Randbeschaffenheit handelt, wie sie in der Nähe des Schnittes sich fand.

Zahlreich sind überall, besonders an den Grenzen und der Spitze der Nekrosegebiete, Thromben in den größeren Gefäßchen und Stase und blutige Anschoppung in den Capillaren.

Einen sehr bemerkenswerten Befund bot die Untersuchung des Nierenparenchyms zwischen den infarzierten Gebieten dar; in weiterer Ausdehnung befindet sich das Epithel der gewundenen Harnkanälchen im Zustand starker Erkrankung; es ist gequollen, trüb und hat den Flimmersaum und die Stäbchenanordnung verloren. Die Kerne fehlen streckenweise ganz oder sind sehr spärlich und blaß.

Es stand mir außer dem eben beschriebenen Präparat noch ein älterer Schnitt aus der Sammlung von Herrn Prof. Dr. Enderlen zur Untersuchung zur Verfügung, der von einer Niere stammt, die etwa $3^1/_2$ Monate vor der Entnahme gespalten war. Die Wunde lag ziemlich weit dorsal, und das Operationsgebiet ist bezeichnet durch eine ziemlich tiefe Furche und auf dem Schnitt durch einen 1—1,5 cm breiten Nekrosebezirk, der als breiter Keil bis ins Nierenbecken hineinreicht. Der Nekrosebezirk läßt im Inneren noch ganz gut die äußere Form der Kanälchen und Glomeruli erkennen; jedoch ist das ganze Gebiet homogen und kernfrei. Am Rand kommt zunächst wieder ein dichter Leukocytenwall, der sich zwischen den Kanälchen vorschiebt und deren Form noch deutlicher markiert. Die nächste blässere Zone enthält zwischen den nekrotischen Kanälchen kernhaltiges Bindegewebe, gefüllte Gefäße

und Pigment, daran schließt sich die Zone lebhafterer Gewebsreaktion an, wo ein Teil der Kanälchenepithelien erhalten ist. Die Anordnung dieser epithelhaltigen Gebiete zeigt einiges Bemerkenswerte. Vielfach ist zu beobachten, daß die Kanälchen büschelförmig gegen den Infarkt kurze Strecken sich vorschieben; sie sind meistens solide, öfters aber auch hohle Zellstränge; Mitosen lassen sich nicht finden. Immerhin wird aber durch diese Anordnung wahrscheinlich, daß hier der Versuch vorliegt, einen Teil der abgestorbenen Kanälchen mit neuem Epithel zu versehen; daß ein größerer Nutzeffekt nicht erreicht wurde, wird dadurch bewiesen, daß diese Strecken nur sehr kurz sind und funktionierende Glomeruli im ganzen Gebiete überhaupt fehlen.

Weiter nach außen findet sich an diesem Präparat überall eine sehr dichte Infiltration des interstitiellen Gewebes mit Leukocyten. Strangweise interstitielle Herde finden sich auch überall im Rindengebiet weit entfernt von der Narbe. Das Kanälchenepithel ist ebenfalls an zahlreichen Tubuli contorti getrübt und gequollen. Auffallend weit in die Nephrotomiewunde hereingezogen ist das Epithel des Nierenbeckens. Die Thromben in den Gefäßen sind alle organisiert.

Von den beiden beschriebenen Fällen muß der erste vom klinischen und vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus beurteilt werden. 6 Tage nach der Lithonephrotomie kam es zu einer schweren Nachblutung, welche die Nephrektomie unumgänglich notwendig machte. Derartige Fälle sind in der Literatur nicht selten veröffentlicht worden und sind jedenfalls noch viel häufiger vorgekommen, als bekanntgegeben wurde. Daß diese Gefahr bei jeder Nephrotomie besteht, darf nie vergessen werden. Neuhäuser berichtet über 9% Nachblutungen aus der Klinik Israels. Makkas bringt 10 Fälle von Blutungen. In der Arbeit von Pleschner[1]) sind die Fälle aus der Literatur zusammengestellt, letzterer konnte noch 3 eigene Fälle dazufügen, deren 2 nach Nephrektomie noch zu einem guten Ende kamen, während der dritte erlag. Die Fälle von Haberer und mir stellen sich ihnen an die Seite. Die Blutungsgefahr der Nephrotomiewunde mit dem Sektionsschnitt ist auch von keiner Seite verkannt worden, und es taucht immer mehr das Bestreben auf, sie auszuschalten. Die gerade unter diesem Gesichtspunkte angestellten Tierversuche können, wie schon oben erwähnt, nicht als ausschlaggebend angesehen werden, weil der Bau der Gefäßbäumchen der Menschenniere anders ist als beim Tier (Zondeck). Von einem Teil der Chirurgen wird deshalb der radiäre Schnitt bevorzugt, den Marwedel zuerst empfahl. Er ist auch von anderen Operateuren angenommen und nicht ganz selten ausgeübt worden. Nach den Resultaten Simons ist die Aussicht der Gefäßverletzung

[1]) Pleschner, Zeitschr. f. Urolog. 5, 541.

beim radiären Schnitt ungefähr die gleiche wie beim Sektionsschnitt. Zondeck[1]) empfiehlt ferner in Fällen, wo die Pyelotomie nicht genügend Platz zur Entfernung des Steines gibt, die Verlängerung des Schnittes in das Nierenparenchym; dieser Schnitt muß dann radiär weiter geführt werden, was besonders bei der vorderen Pyelotomie wegen der Arterie nicht ungefährlich bezüglich der Blutung und des Infarktes ist. Immerhin ist die Methode öfter benutzt worden, so von Casper u. a.

Andererseits ist die Pyelotomie als das ungefährlichere Verfahren wieder mehr in Gebrauch gekommen. Die ausführliche Diskussion auf dem Chirurgenkongreß 1908 und dem Urologenkongreß 1909 über diese Frage hat viel zur Klärung beigetragen. Israel selbst betonte, daß er sie der Nephrotomie vorzieht, wo es geht. Nach einer Zusammenstellung, die vom 1. I. 1910 bis 1. IV. 1913 reicht, führte er 18 Nephrotomien und 24 Pyelotomien aus. Die typische Nephrotomie hält er aber für unumgänglich in Fällen, wo entweder das Nierenbecken nicht genügend zugänglich ist oder besonders große Steine enthält. Die Gefahr der Pyelotomie ist namentlich die Fistelbildung, doch ist diese durch die verbesserte Technik bedeutend verringert worden. Im Jahre 1902 stellte Schmieden unter 54 Fällen 12 Fisteln = 22% fest, 1909 Blum und Hegmann 110 Fälle mit 5 Fisteln = 5%, 1912 Baum 88 Fälle, Michelson 40 und Oelsner 17 Fälle ohne Fistelbildung. Damit ist ohne weiteres die Frage entschieden, daß die Pyelotomie anzuwenden ist, wo es eben geht. Die Verfeinerung der Röntgendiagnostik hat ja viel dazu mitgeholfen, die Indikation zur Pyelotomie zu erleichtern.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung meiner beiden Präparate zeigt klar die möglichen Gefahren, welche die Nephrotomie dem Nierenparenchym bringen kann. Es ist ohne weiteres offenbar, daß es sich um eine weitgehende Infarzierung handelt, die durch Gefäßverletzungen herbeigeführt ist. Die Quelle der Blutung war nicht mehr nachweisbar, jedenfalls hatte sich ein Thrombus gelöst.

Es sind zwei Ursachen für die Infarzierung anzunehmen. Erstens werden beim Schnitt selbst Arterien verletzt. Auch wenn man den Vorschriften Zondecks genau zu folgen sich bemüht, so wird man nicht stets ohne Verletzung einer Arterie an das Nierenbecken gelangen. Er selbst schildert die Verschiedenheit der Nieren in ihrer Volumenverteilung und demgemäß Vascularisation und verlangt, daß man in jedem Fall streng individualisieren und nur unter genauester Kenntnis der gesamten Topographie der Niere unter normalen und topographischen Verhältnissen an die Nephrotomie gehen dürfe. Zudem bestehen doch gewisse Differenzen unter den Untersuchungsresultaten über die Teilbarkeit in der Niere; ich brauche nur auf die Präparate Kümmells

[1]) Zondeck, Berl. klin. Wochenschrift 1909, S. 1009.

und die Studien Albarrans zu verweisen. Zum mindesten wird durch diese Differenzen bewiesen, daß sehr vielfach individuelle Schwankungen vorhanden sind, und daß demnach der Operateur und der Patient viel Glück haben müssen, wenn bei der Nierenspaltung kein größerer Bezirk außer Zirkulation gesetzt wird.

Die andere Möglichkeit, Infarktbildung hervorzurufen, liegt in der Naht. Ich bin geneigt, in meinem ersten Fall der Naht sogar mehr Schuld daran beizumessen als dem Schnitt selbst. Auf einem Teile der Präparate sieht man nämlich, wie beschrieben, daß zu beiden Seiten der Schnittlinie nur schmale Nekrosebezirke liegen, während gleich daneben ein breiter Infarkt liegt; zudem beherbergt dessen Spitze den Durchschnitt eines Catgutfadens; an einem kleineren Infarkt findet sich das gleiche. Es kann das Zufall sein, ebenso kann aber das Gefäß auch erst beim Durchstechen mit der Nadel oder bei dem allerdings nur lockeren Zusammenziehen des Fadens verletzt oder geschnürt worden sein. (In der Sammlung der Klinik findet sich ein Präparat von einer nach Nephropexie mit Silberdraht entfernten Niere, die voller Infarkte ist; darin liegt auch ein Beweis, wie gefährlich das Durchziehen von Fäden durch die Niere sein kann.) Auch für die Anlegung der Nähte gibt uns Zondeck Vorschriften: sie sollen parallel zum Verlaufe der Gefäße liegen und dürften möglichst tief in das Mark gestochen werden. Auch diese Vorschrift befolgte ich in meinem Fall, und doch scheint mindestens an der gezeichneten Stelle der Infarkt durch die Naht verursacht zu sein. Es ist theoretisch sicher richtig, daß bei paralleler Lage der Fäden zu den Gefäßen nur wenig Äste geschnürt werden können; praktisch ist es aber kaum möglich, mit einiger Sicherheit das Anstechen eines oder mehrerer derselben zu vermeiden. Die Fäden wurden nicht fest zusammengezogen, so daß der Einwand, den Israel gegen Barth und Braatz erheben wollte, hier ebensowenig Geltung haben kann wie bei Barth. Die Erfahrungen Kochers ermuntern ebenfalls nicht sehr zur Naht. Ich halte dafür, daß der Vorschlag, die gespaltene Niere nur leicht zu tamponieren, sehr viel für sich hat, zumal ja die Naht nicht einmal vor Blutung schützt, wie eine ganze Reihe von Fällen beweist, und die Untersuchungen Hermanns gezeigt haben, daß eine derartig behandelte Niere sich sehr gut erholen und heilen kann. Eventuell ließe sich auch das von Albarran für die Nierenzerreißung angegebene Fadennetz mit Vorteil verwenden[1]).

[1]) Um einen Vergleich über die Wirkung verschiedener Wundversorgung bei Nephrotomiewunden anstellen zu können, wurden sechs Hunde in folgender Weise operiert: bei zweien wurde die Niere längsgespalten und mit tiefgreifenden Catgutnähten genäht, bei zwei weiteren wurde die gespaltene Niere nur zusammengelegt und bei zwei anderen außerdem noch mit Netz umwickelt. Nach sechs Wochen wurden die Nieren untersucht. Bei dem einen Tier des ersten

Bezüglich der Reaktionserscheinungen des Nierengewebes auf die Nekrosen habe ich den eingehenden Beschreibungen und den Deutungen Barths und Röpkes nichts Wesentliches beizufügen. Es schiebt sich sehr bald ein Leukocytenwall gegen den Nekrosenherd vor; schon am siebenten Tag ist er sehr deutlich ausgebildet. Die Zufuhrwege dafür sind die Gefäße der Randzone, in der das empfindlichere Epithel der Kanälchen tot, das Bindegewebe aber noch am Leben ist. Diese Anordnung ist nach $3^1/_2$ Monaten fast noch unverändert. Die Kanälchenepithelien reagieren an der Randzone des Infarktes, wie es auch zahlreiche Tierversuche erwiesen haben, damit, daß sie sich durch Mitose vermehren; dadurch kommt es zur Bildung solider Zellstränge; diese Vermehrung setzt schon in der allerersten Zeit ein, am siebenten Tage sind die Kanälchen schon mit Zellen angefüllt und zeigen relativ wenig Mitosen mehr. Die Marksubstanz ist widerstands- und auch reaktionsfähiger als die Rinde. Die Regenerationsversuche haben keinen Nutzeffekt. Nach $3^1/_2$ Monaten sind nur kurze strahlige Fortsätze in dem vernarbenden Infarkt gebildet. Eine starke interstitielle Infiltration umgibt den Infarkt weithin und kann sich auch im übrigen Parenchym zeigen. Als Nebenbefund sei noch erwähnt, daß im zweiten Falle das Epithel des Nierenbeckens auffallend weit in die Wunde hereinwuchert, wie das Barth und Nowikow auch sahen.

Besonderer Erwähnung bedarf noch der Befund der parenchymatösen Nephritis in meinen beiden Präparaten. Im ersten Falle könnte eine Infektion der Niere der Grund dafür gewesen sein; klinische Anhaltspunkte ergibt die Krankengeschichte dafür nicht. Die Bakterienfärbung zeigte allerdings an den Wundrändern an der Kapsel und am Nierenbecken Kokken. Im zweiten Fall, von dem ich keine klinischen Daten besitze, überwiegt die interstitielle Nephritis. Ähnliche Schädigungen wurden auch an Tieren von Haberer, Hermann und Nowikow beobachtet. Hermann sucht sie damit zu erklären, daß durch die Nephrotomie Nephrolysine entstehen sollen, die auf das gesunde Parenchym schädigend wirken. Andererseits scheint diese Theorie etwas zu wenig fundiert, ich meine, es genügt schon zur Erklärung, die rein

---

Paares war die Niere stark atrophisch, das Parenchym eine dünne Schale, die einen mit dem Nierenbecken kommunizierenden Hohlraum umschloß, bei dem anderen bestand eine ziemlich ausgedehnte Nekrose, in beiden Fällen lagen also erhebliche Parenchymschädigungen vor. Bei den vier anderen Tieren dagegen waren die Nieren nicht atrophisch; wo keine Umwicklung gemacht war, war die Nierenoberfläche glatt, äußerlich die Nephrotomie kaum als feine Linie zu erkennen. Auf den mikroskopischen Schnitten war bei allen vier Hunden die Inzision als schmale bindegewebige Narbe im Parenchym zu erkennen. Infarkte oder Nekrosen fehlten stets.

Diese vergleichenden Untersuchungen beweisen wohl deutlich, daß die Naht es ist, welche die Niere am meisten gefährdet.

mechanischen Insulte heranzuziehen, welche die Niere bei der behutsamsten Operation erleidet, zumal da an einem schon vorher erkrankten Organ operiert wird.

Überblickt man die Untersuchungsresultate an den bisher bekannt gewordenen Fällen sekundär entfernter, gespaltener Nieren, so ergibt sich folgendes:

Mit Ausnahme einer Keilresektion wurden in allen Fällen die Sektionsschnitte gemacht. Es standen die Heilungsstadien zur Untersuchung am 4. Tag (von Haberer), 7. Tag (mein 1. Fall), unbestimmt (Fränkel), 34. Tag (Barth), ca. 3 Monate (Overbeck und mein 2. Fall), 5 und 7 Monate (Greifenhagen), 2—3 Jahre (Kümmell, Simmonds, Braatz, Röpke). Außer dem Fall von Kümmell haben alle Untersuchungen schwere, zum Teil sogar sehr schwere Schädigungen der Niere ergeben. Als geringster Schaden ist eine mehr oder weniger breite Narbe in der Gegend des Schnittes mit weit sich ausdehnender Leukocyteninfiltration des interstitiellen Gewebes zu finden (Greifenhagen). Viel häufiger ist der Infarkt, der multipel auftreten kann und viel größere Stücke des Parenchyms zum Ausfall bringt, also eine bedeutende Reduktion des Nierengewebes bedeutet (von Haberer, meine Fälle, Barth, Röpke). Seine Ausheilung kann nur durch Ersatz mit Narbengewebe geschehen und dauert sehr lange; nach 2 Jahren findet man ihn immer noch deutlich (Röpke). Als Endresultat der Nephrotomie kann die Atrophie der Niere eintreten (Braatz), also der funktionelle Ausfall des ganzen Organes. Außer der Schädigung des Gewebes der nächsten Umgebung des Schnittes können auch parenchymatöse und interstitielle Nephritiden in der ganzen Niere vorkommen.

Als Resultat der vorliegenden Untersuchung möchte ich folgendes zusammenfassen:

Die Nephrotomie mit dem Sektionsschnitt ist keine harmlose Operation, die als Probeincision bei zweifelhaften Nierenkrankheiten ausgeführt werden darf. Sie birgt die Gefahren der Nachblutung und der schweren Parenchymverluste durch Infarktbildung und der parenchymatösen und interstitiellen Nephritis in sich. Die tiefgehende Naht erhöht die Gefahr der Gefäßverletzung und ist besser durch andere Nahtmethoden oder Tamponade zu ersetzen, wo die Nephrotomie nicht zu umgehen ist.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg. [Vorstand: Professor Dr. Enderlen.])

Zur Frage des Sinus pericranii.

Von

Dr. **Ernst Müller,**
Oberarzt am König-Ludwig-Haus, Würzburg.

Mit 3 Textfiguren und 1 Tafel.

Als Sinus pericranii bezeichnete Stromeyer, der diesen Ausdruck geprägt hat, einen Blutbeutel auf dem Cranium, der mit den Venen der Diploe und durch diese mit den Sinus des Gehirns in Verbindung steht, wobei eine unvollkommene Bildung der äußeren Knochenlamelle deutlich fühlbar ist. Eine Erklärung für die Entstehung des Sinus pericranii gab er zunächst nicht, vielmehr befaßte er sich in seiner 1850 darüber erschienenen Abhandlung nur mit den äußeren Merkmalen der Affektion. Er rechnete dazu drei Fälle (Hecker, Stromeyer, Francke), von denen die ersten beiden als traumatisch entstanden, der letzte als angeboren bezeichnet werden. Hecker hatte bereits 1845 den einen dieser Fälle auf einen früheren Vorschlag Stromeyers hin als Varix spurius circumscriptus venae diploicae frontalis beschrieben und seine Entstehung so erklärt, daß durch Fall auf den Kopf eine Abtrennung der äußeren Knochenlamelle mit Zerreißung der diploischen Venen entstand, wobei das Blut, das sich in das nachbarliche Zellgewebe ergoß, nicht zur Gerinnung kam und eine venöse Blutgeschwulst bildete. Stromeyer hat später den Ausdruck Sinus pericranii wieder aufgegeben und dafür wegen der nicht zu verkennenden Verwandtschaft mit dem Cephalämaton die Bezeichnung Cephalämotocele (1864) gewählt, von der er annimmt, daß sie sowohl schon im Mutterleibe sich bilden als auch später durch Verletzungen herbeigeführt werden könne. Er rechnete dazu auch den Fall, den Dufour (1851) als Fistule ostéovasculaire beschrieben hatte und bei dem eine Blutgeschwulst an der Stirn nach einer angeblichen Depressionsfraktur durch Kolbenstoß entstanden war.

Während Stromeyer somit traumatisch entstandene wie angeborene Fälle dieser Art zu ein und demselben Krankheitsbilde zusammenfaßte, bemühten sich spätere Autoren, eine schärfere Trennung nach Maßgabe der Entstehung auch in der Bezeichnung durchzuführen.

Bruns ordnete 1854 die ganze Affektion dem Begriff Varix unter und unterscheidet den traumatischen Varix von dem Varix verus. Die erstere Gruppe zerfällt in den Varix traumaticus simplex, zu dem er die Fälle Dufour, Hecker und Stromeyer zählt, und den Varix traumaticus arteriosus oder das Aneurysma traumaticum varicosum. Die andere Gruppe umschließt den Varix verus circumscriptus (spontan entstandene, umschriebene Erweiterung einer Kopfvene; zwei eigene Fälle und Fall Francke) und den Varix verus cirsoides (ein eigener Fall, Fall Melchiori, Pelletan und Merssemann). Heineke wählte 1882 für den traumatischen Venensack den Ausdruck Varix spurius communicans, weil er den Zusammenhang mit dem Sinus als seine charakteristischste Eigenschaft ansah (Fälle von Dufour, Azam, Hecker, Stromeyer, Duplay, Verneuil, Giraldès, Rose) und trennte von ihnen die ihm ähnlichen, jedoch nicht traumatisch entstandenen Phlebektasien der Schädeldeckenvenen (Varix simplex communicans und Varix racemosus communicans; Fall Francke, Richard, Lücke) und weiter die auf Entwicklungsfehlern beruhenden herniösen Ausbuchtungen des Sinus sagittalis (Varix herniosus sinus sagittalis; Fälle von Beikert, Flint, Busch, Demme, Ogle, Chassaignac, Foucteau und Glattauer). Lannelongue trifft 1886 unter den Blutgeschwülsten des Schädels, die mit dem Sinus longitudinalis sup. kommunizieren, eine Unterscheidung nur zwischen den traumatischen kommunizierenden Hämatomen oder venösen Aneurysmen (Hématomes communiquants ou aneurysmes veineux) und dem häufigeren eigentlichen Angiom, welches angeboren ist. Mastin (1886) unterscheidet hinsichtlich der Entstehung der mit dem duralen Kreislauf in Verbindung stehenden kraniellen venösen Blutgeschwülste angeborene, spontane und solche traumatischen Ursprungs und hinsichtlich ihrer Anatomie die durch Perforation des Schädeldachs oder des Sinus und durch Blutextravasation unter die Kopfschwarte entstandenen diffusen Tumoren von den durch Ausdehnung der Wand eines Sinus, der Venae emissariae und Vv. diploeticae entstandenen venösen Geschwülsten.

Allen diesen ins einzelne gehenden Unterscheidungen und ihren Benennungen ist es nicht gelungen, sich einzubürgern oder den Ausdruck Sinus pericranii zu verdrängen. Wenn dieser sich durchzusetzen und dauernd zu erhalten vermochte, trotzdem Stromeyer selbst ihn aufgegeben hatte, so hat er dies einerseits seiner Kürze und scheinbaren Prägnanz zu verdanken, andererseits aber vor allem der völligen Gleichartigkeit der Hauptsymptome aller der Erkrankungsformen, die sich unter diesem Begriff sammelten und die zu trennen sich die genannten Autoren bemüht hatten. In dieser zusammenfassenden Bezeichnung lag ein Vorzug, zugleich aber auch eine Gefahr. Denn wie das Hauptinteresse von je den traumatischen Fällen von Sinus pericranii und ihrer

Entstehungsweise galt, so war man geneigt, deren Pathogenese halb unbewußt auf den Begriff Sinus pericranii überhaupt zu übertragen, so daß sich unwillkürlich mit dem Gesamtbegriff Sinus pericranii mehr und mehr die Vorstellung der traumatischen Entstehung verknüpfte.

Angesichts der neuerdings sich häufenden Publikationen, die vor allem die Kasuistik vermehren, soll an der Hand eines in der Würzburger Chirurgischen Klinik untersuchten Falles näher darauf eingegangen und vor allem die Frage einer kritischen Untersuchung unterzogen werden, inwieweit überhaupt die üblichen Vorstellungen über die Vorgänge bei der traumatischen Entstehung des Sinus pericranii gerechtfertigt sind.

Die Symptome des Sinus pericranii sind diejenigen eines zwischen Schädelknochen und Haut sich ausbreitenden, venösen Bluthohlraums oder Blutsacks, der direkt oder indirekt mit den intrakraniellen Sinus in Verbindung steht. Sie sind außerordentlich gut bekannt und namentlich von den älteren Autoren mit großer Sorgfalt studiert und zusammengestellt, in deren Publikationen sie darum auch den größten Teil des Raums einnehmen. Sie ergeben sich am einfachsten und klarsten aus dem klinischen Befund unseres Falles.

M. F., 21 jähriger Dienstknecht, trat im Dezember 1912 wegen schweren Beckenbruchs mit totaler Zerreißung der Harnröhre in die Behandlung der Chirurgischen Klinik. Nach externer (perinealer) Urethrotomie und Naht des Corpus cavernosum urethrae über einem Nélatonkatheter ungestörte Heilung.

Als Nebenbefund wurde bei ihm bei Horizontallage (Fig. 1) am behaarten Schädel, und zwar in der Gegend der oberen Partien des linken Scheitelbeins eine etwa nierenförmige, wasserkissenartig fluktuierende, schmerzlose, nicht pulsierende Geschwulst konstatiert. Die Haut ist von ihr nicht abhebbar, zeigt aber sonst keine Veränderungen, insbesondere nicht in ihrer Farbe. Größte Länge der Schwellung (in sagittaler Richtung) 8 cm, größte Breite (frontal) 5 cm. Ihr vorderer Rand liegt etwa 1 cm hinter der Kranznaht, ihr hinterer Rand ca. 5 cm vor der Lambdanaht. Medial reicht sie vorn etwa bis zur Mittellinie, hinten etwas über diese nach rechts hinaus. Die ganze Schwellung läßt sich durch Kompression mit der flachen Hand wegdrücken, mit aufhörender Kompression füllt sie sich jedoch langsam wieder.

Bei aufrechter Körperhaltung sinkt die Schwellung von selbst ein (Fig. 2). An ihrer Stelle fühlt man im Scheitelbein eine seichte Grube mit knöchernem Grunde und etwas erhabenen Rändern. Vorn hat der Knochenwall eine gleichmäßige Rundung, hinten bildet er mehrere Buchten. In einer von diesen ist der Grund etwas druckempfindlich, doch ist keine Lücke im Schädeldach fühlbar.

Beim Niederlegen in horizontale Körperhaltung füllt sich die Schwellung langsam wieder an, und zwar derart, daß der am tiefsten gelegene Punkt sich stets zuerst füllt, also bei Rückenlage der occipitale, bei Bauchlage der nach vorn gelegene Abschnitt. Komprimiert man aber zuvor die Schwellung mitsamt den Nachbarteilen etwa in ihrer Mitte in querer Richtung mit dem Finger, so daß ein vorderer und ein hinterer voneinander getrennter Abschnitt entsteht, so füllen sich beide gleichzeitig, der occipitalwärts gelegene aber stets schneller, gleichgültig, ob Patient auf dem Bauch oder auf dem Rücken liegt. Die Schwellung hat also mehrere Zuflüsse, zum hinteren Abschnitt aber stärkere als vorn.

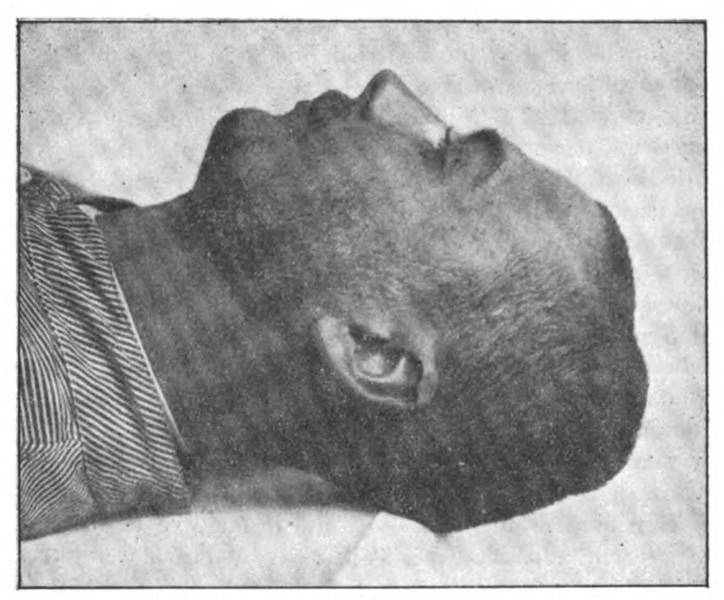


Fig. 1. Sinus pericranii bei Horizontallage gefüllt

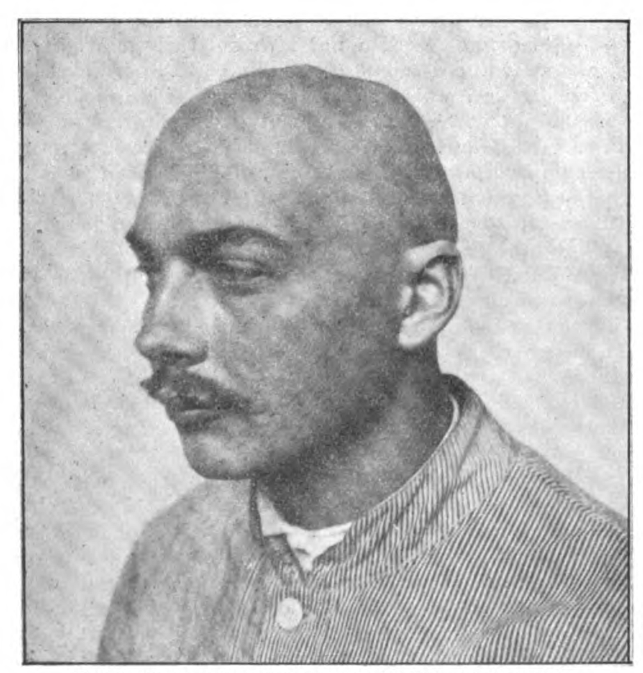


Fig. 2. Sinus pericranii bei aufrechter Körperhaltung leer.

Auch bei aufrechter Körperhaltung kann man eine, wenn auch etwas langsamere Füllung dadurch erzeugen, daß man den Patienten bei angehaltenem Atem stark pressen läßt. Man kann das Auftreten der Schwellung sehr beschleunigen, wenn man gleichzeitig die Jugularvenen manuell komprimiert. Denselben Effekt bekommt man noch besser und ohne Mitwirkung des Patienten durch Anlegung einer Staubinde am Hals (Fig. 3). Dabei treten die Hautvenen der linken Schläfen- und Parietalgegend (V. temporalis superficialis, V. frontalis und V. auricularis post.) und ihre Äste prall hervor, sind aber nicht erweitert und nicht geschlängelt. Sie reichen bis in die Nähe der Geschwulst heran, ein direkter Übergang von ihnen in die Geschwulst läßt sich aber nicht nachweisen. Schnürt man die Zirkulation in diesen subkutanen Schädelvenen durch straffe Anlegung eines Gummischlauchs



Fig. 3. Sinus pericranii bei aufrechter Körperhaltung durch Stauung der großen Halsvenen mittels Staubinde gefüllt.

um den Kopf in frontooccipitaler Ebene ab, so wird dadurch weder die Füllung der Schwellung (bei Horizontallage oder durch die Kompression der großen Halsvenen bei aufrechter Körperhaltung) noch ihre Entleerung (bei aufrechter Haltung) irgendwie beeinflußt, auch nicht hinsichtlich der Zeitdauer.

Die Röntgenuntersuchung des Schädeldachs in sagittaler und frontaler Richtung ergibt unter der Geschwulst eine ungleichmäßige Verdünnung des linken Scheitelbeins, doch nur auf Kosten der äußeren Schichten; die Tabula interna tritt an dieser Stelle nicht aus der Ebene der übrigen Innenfläche des Schädeldachs heraus, ist also nicht deprimiert.

Bezüglich der Entstehung der Geschwulst gibt der Patient an, daß er in seinem 10. Lebensjahr einen sehr harten Schneeball, wahrscheinlich ein Eisstück, gegen den Kopf, und zwar gegen die Stelle der jetzigen Schwellung bekommen habe.

Er hätte eine unbedeutende Wunde davongetragen, die etwas blutete, aber bald glatt heilte. Bereits kurze Zeit danach hätte sich die Geschwulst entwickelt. Sie sei schon im Anfang nahezu von der jetzigen Größe gewesen, habe ihm aber keine besonderen Beschwerden verursacht.

Kurz zusammengefaßt handelt es sich also um eine subkutane venöse Blutgeschwulst im Bereich des linken Scheitelbeines, die durch mehrere, den Schädelknochen durchdringende Kommunikationen mit dem intrakraniellen Venensystem in weiter Verbindung steht und ganz entsprechend dem in diesem System herrschenden Druck zur Füllung oder Entleerung kommt. Sie hat, wie Melchior treffend sagt, den Charakter eines äußerlich eingeschalteten Manometers des im Schädelinnern herrschenden venösen Drucks. Der Sitz der Geschwulst in den obersten Partien des Scheitelbeins läßt eine ziemlich nahe Beziehung zum Sinus long. sup. vermuten. Ein Zusammenhang mit den subkutanen Venen ist nicht sicherzustellen. Jedenfalls hat er, wenn er bestehen sollte, keinen wesentlichen Einfluß auf den Füllungs- oder Entleerungszustand des Sinus pericranii. Im Bereich der Geschwulst lassen sich gewisse Knochenveränderungen feststellen, die in einer deutlichen, grubenartigen Vertiefung des Scheitelbeins mit etwas unregelmäßigen, wallartigen Rändern und knöchernem Grunde bestehen. Sie erstrecken sich, wie das Röntgenbild ergibt, nur auf die Tabula externa.

Damit sind die charakteristischsten Hauptsymptome des Sinus pericranii beschrieben, die allen seinen Formen, den angeborenen wie den in späteren Jahren spontan oder traumatisch entstandenen, gemeinsam sind. Kleine Abweichungen davon, Gradunterschiede und kleine weitere Besonderheiten tun wenig zur Sache. Die Geschwulst sitzt gewöhnlich breitbasig auf, nur höchst selten einmal, wie im Fall Foucteau, ist sie gestielt. Ihr Sitz wechselt zwischen Stirn, Scheitelbeingegend und Hinterhaupt, er entspricht bald genau dem Verlauf eines der großen Sinus der Dura mater (Sinus long. sup., Sinus transversus, Gegend der kleinen Fontanelle), bald hält er sich etwas mehr entfernt von diesem. Ihre Größe schwankt ebenfalls; sie bildet so wenig etwas Charakteristisches wie ihre Form, die bald als rund, bald als langgestreckt oder ähnlich beschrieben wird. Pulsation gehört nicht zu ihren Symptomen, wird aber gar nicht selten beobachtet (Wislicenus, Arnheim, Melchiori, Pott, Demme, Andrews, Aubry, Krause, Gussew, Rex, Glattauer, Langenhahn, Rößler), sie ist meist nur gering und wird als vom Gehirn aus fortgeleitet betrachtet[1]). Der Einfluß der Kompression der Jugular-

[1]) Eine Ausnahme bildet der Fall von Rizzoli, der vielfach bei den Fällen von Sinus pericranii erwähnt wird, aber streng genommen nicht hierher gehört. Bei ihm lag eine Blutgeschwulst am Hinterhaupt vor, welche die Verbindung von einem Aneurysma eines Astes der linken A. occipitalis mit dem rechten Sinus transversus darstellte.

venen auf die Füllung der Geschwulst ist altbekannt, es ist dabei gleichgültig, ob sie manuell geschieht oder, wie in unserem Fall, durch eine Gummibinde. Der Nachweis, daß der Zusammenhang mit den Hautvenen keinen Einfluß auf den Inhalt des Sinus hatte, läßt sich durch zirkuläre Kompression der Umgebung der Geschwulst mit einem Beinring (Middeldorpff) oder auch durch Anlegung einer Binde um den Kopf (Dupont) erbringen. Knochenveränderungen im Bereich der Geschwulst finden sich in fast allen Fällen, nur höchst selten werden sie vermißt. In einem Teil der Fälle bestehen auch Hautveränderungen, die Haut ist verdünnt und bei gefüllter Geschwulst bläulich durchscheinend; in einigen Fällen (z. B. Hecker) ist sie an einzelnen Stellen als blaugefleckt bezeichnet. In anderen Fällen wieder ist sie ganz unverändert.

Der Vorgeschichte nach gehört unser Fall zu der traumatisch entstandenen Gruppe des Sinus pericranii. Das Trauma bestand in einer Kontusion des Schädels mit objektiver Wirkung (Blutung) und betraf die Stelle des späteren Sinus pericranii. Die Zeit, die zwischen Trauma und Auftreten des Sinus pericranii verging, kann nicht genau angegeben werden, wird aber nur als kurz bezeichnet. Es sind somit alle Momente gegeben, die einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und Sinus pericranii vermuten lassen können.

Die Vorstellungen, die man sich bezüglich der pathologisch-anatomischen Vorgänge bei der Entstehung des traumatischen Sinus pericranii gebildet hat, sind in zwei Hypothesen niedergelegt, die sich an den Namen Hecker einerseits und andererseits an die Namen Stromeyer und Heineke knüpfen. Wir werden später sehen, daß mit der von Wieting versuchten Deutung seines Falles eine weitere Hypothese hinzutritt.

Hecker erklärte sich die Entstehung des traumatischen Sinus pericranii so, daß durch Fall auf den Kopf eine Abtrennung der äußeren Knochentafel und damit eine Zerreißung der diploischen Venen entstand, so daß das Blut sich in das nachbarliche Zellgewebe ergoß. Stromeyer sagt, die Wahrscheinlichkeit spricht dafür, daß bei den traumatischen Fällen der Cephalämatocele eine Abtrennung des Pericraniums durch Bluterguß stattfinden, also ein Cephalämatom zuerst entstehen müsse, und daß sich dieses in eine Blutcyste verwandle durch irgendein noch unbekanntes Hindernis der Heilung. Heinekes Auffassung bewegt sich in derselben Richtung, nur spricht er sich noch etwas genauer aus als Stromeyer: „Es unterliegt keinem Zweifel, daß wir es in allen diesen Fällen“ (gemeint sind die Fälle von Azam, Hecker, Stromeyer, Duplay, Verneuil, Giraldès, Rose) „wie in dem durch Sektion klargestellten“ (gemeint ist Fall Dufour) „mit Blutsäcken zu tun haben, die infolge einer Verletzung unmittelbar über dem Knochen entstanden, von einem Sinus gespeist werden oder von Venen, welche mit dem Sinus zusammenhängen. Die Verletzung hatte vielleicht eine Fraktur mit Sinuszerreißung hervorgerufen oder nur eine Ablösung des Periosts bewirkt an einer Stelle, an welcher nicht ganz unbedeutende Vasa emissaria aus demselben hervortreten. Die unmittelbar am Knochen abgerissenen Venen können

sich, da sie an der Wand des Knochenkanals festsitzen, nicht zurückziehen und deshalb nicht verschließen. Sie lassen, wenn die Lage oder der Blutdruck es begünstigt, Blut aus dem Sinus in die durch die Ablösung des Periosts entstandene Höhle übertreten, halten diese offen und weiten sich, weil das Blut in ihnen oft hin und her strömt, allmählich mehr und mehr aus."

Auch Melchior übernimmt diese Vorstellung bei Besprechung der subkutanen kommunizierenden Verletzungen der Hirnsinus und vervollständigt sie, indem er den Übergang aus dem akuten kommunizierenden subperiostalen Hämatom in die dauernde kommunizierende Blutcyste präzisiert. Er sagt: „Bei längerem Bestehen kann ein derartiges subaponeurotisches mit einem der Sinus durae matris kommunizierendes Hämatom allmählich eine Umwandlung erfahren. die eine große Ähnlichkeit mit den zur Aneurysmabildung führenden Vorgängen besitzt. Das Hämatom bildet in seiner Peripherie feste Gerinnsel, die zu Bindegewebswucherungen der Nachbarschaft Anlaß geben, so daß eine fibröse Kapsel entsteht. Das Zentrum der Hämatome verflüssigt sich — bzw. bleibt von vornherein flüssig —, wird vom Blutstrom weiter geschwemmt und, indem das Endothel des Sinus durch die Knochenlücke hindurch sich über die Innenwand der Tasche ausbreitet. entsteht eine varixartige, mit dem Sinus direkt kommunizierende Cyste."

Gemeinsam ist diesen Theorien die Annahme eines unbekannten Hindernisses der Heilung des Blutextravasats; sie unterscheiden sich hinsichtlich der anatomischen Stelle der Gefäßverletzung.

Es ist auffallend, daß die Theorie Heinekes soviel Überzeugungskraft für ihn besaß, daß er sie auch auf solche Fälle anwandte, in deren Vorgeschichte ein Trauma nicht nachgewiesen war. Für die Entstehung dieser Fälle nimmt er an, daß „unter Umständen starkes Drängen und Pressen, Erbrechen, Husten, Behinderung der Atmung durch Kehlkopfkrankheiten usw. ein Abreißen eines Emissariums unmittelbar am Knochen bewirken und, wenn das Emissarium weit genug war und einen lebhaften Blutstrom zwischen Schädelhöhle und Schädeldecken unterhielt, in ähnlicher Weise wie ein Trauma einen kommunizierenden Blutsack an der Außenfläche des Schädels hervorrufen können". Weniger befremdet es, wenn er auch kongenitale Fälle seiner Theorie einzuordnen versucht, indem er sie mit Quetschungen, welche der Schädel beim Durchtritt durch die Geburtswege erfährt, in Beziehung bringt.

Es ist verwunderlich, daß diese Theorien nirgends ernstlich bestritten worden sind, wiewohl sich eine Reihe schwerwiegender Bedenken von vornherein dagegen hätten erheben lassen können, daß der ursprünglich als Hypothese aufgestellte Vorgang bei der traumatischen Entstehung des Sinus pericranii den Wert einer Tatsache gewann und daß man den jeweiligen Fall dieser Vorstellung unterordnete, ohne zu bedenken, daß diese überhaupt erst noch des Beweises durch eine tatsächliche Beobachtung bedurfte.

Gegen Heckers Theorie ist zunächst zu sagen, daß er zu ihrer Aufstellung allein durch den palpatorischen Befund seines Falles geführt wurde. Beim Abtasten des Knochens unter der auf der rechten Stirn-

seite sitzenden Blutgeschwulst fühlte er zahlreiche Knochenvorsprünge, Vertiefungen und Furchen, die er als Kanäle der Stirndiploevenen deutete und nahm demzufolge an, daß die Tabula externa hier in großem Umfange fehle. Damit ist ein hinreichender Beweis für die Knochenverletzung natürlich ebensowenig gegeben wie für die Annahme einer Zerreißung der Diploevenen. Wenn auch, soweit ich sehe, Hecker der einzige geblieben ist, der dem klinischen Befund am Knochen eine derartige Deutung gibt, so fand doch die daraus abgeleitete Theorie der Entstehung des traumatischen Sinus pericranii aus der Zerreißung der Diploevenen und der Fraktur der Tabula externa allgemeinere Annahme. Nach den Gesetzen der Mechanik der Schädelfrakturen dürfte aber eine isolierte subkutane Fraktur der Tabula externa kaum möglich sein. Und selbst gesetzt, eine solche hätte vorgelegen, so wäre doch eher eine Verdickung des Knochens durch Callusbildung als ein spurloses Verschwinden der Tabula externa zu erwarten. Handelte es sich aber um eine Fraktur durch die ganze Dicke des Schädelknochens, so müßte, damit eine breite Kommunikation zwischen den zerrissenen Diploevenen und dem subkutanen Blutsack zustande käme und die Vorbedingung für das Bestehenbleiben der Zirkulation zwischen beiden erfüllt wäre, der Knochen in großem Umfange gesplittert gewesen sein. Dazu dürfte aber weder das ätiologisch angeschuldigte mehrmalige Fallen mit dem Kopf auf den Bretterfußboden geeignet gewesen sein, noch würde man in der Vorgeschichte Angaben über unmittelbar darauf folgende schwere Störungen des Bewußtseins usw. vermissen. Die Annahme einer Externafraktur und Diploevenenzerreißung erscheint daher zu wenig begründet. Berücksichtigt man außerdem, daß nach Heckers Angaben alle nach dem ersten Auftreten der Blutgeschwulst angewandten Heilversuche erfolglos waren, zu denen man doch wohl in erster Linie die einfache Kompression rechnen muß, so ist es wahrscheinlicher, daß es sich nicht um eine traumatisch aus einem Hämatom entstandene Blutgeschwulst gehandelt hat, sondern um eine echte, durch konservative Methoden eben nicht zur Heilung zu bringende Gefäßgeschwulst und um sekundär durch deren Druck erzeugte Umwandlungen der Externaoberfläche.

Noch stärkere Zweifel lassen sich gegen die Annahme eines unbekannten Hindernisses der Heilung eines solchen Blutextravasats anführen: Hecker gibt dafür keine besonderen Erklärungen. Heineke sucht sie in dem Verwachsensein des unmittelbar am Austritt aus dem Knochen abgerissenen Emissariums mit dem Knochenkanal, wodurch eine Retraktion der Wand des Gefäßes und damit sein Verschluß verhindert werden soll, und in einer besonderen Weite dieses Emissariums. Mag es sich nun aber um ein Extravasat aus den Diploevenen oder aus einem Emissarium handeln, immer wird es doch zunächst zu einem subperiostalen Hämatom kommen. In diesem wären aber alle Bedingungen zur

Blutgerinnung — Verletzung der Gefäßintima, Verlangsamung, Umformung und Aufhebung der Blutströmung — gegeben, auch wenn die Wand des zerrissenen Gefäßes sich nicht retrahieren kann. Erschwert werden könnte die Thrombenbildung nur durch eine anhaltend vermehrte Strömungsenergie in dem Hämatom und durch dieses hindurch. Letztere würde nun allerdings sowohl beim Zufluß des Blutes aus der zerrissenen Vene zu dem subperiostalen Hämatom, insbesondere aber bei seinem Rückfluß daraus durch eine besondere Weite des zerrissenen Gefäßes eine gewisse Förderung erfahren. Da das venöse Hämatom aber nicht ständig, sondern nur bei Erhöhung des intrakraniellen Venendrucks in den Blutlauf eingeschaltet ist, Zufluß und Abfluß nicht gleichzeitig vor sich gehen, sondern nur zeitlich nacheinander erfolgen können, so könnte eine vermehrte Strömung nur durch einen ununterbrochenen Wechsel zwischen starker Steigerung und nachfolgendem Abfall des intrakraniellen venösen Drucks zustande kommen. Bliebe dieser Wechsel eine Zeitlang aus, so wird es, solange überhaupt Blut in der Hämatomhöhle ist, zur Thrombenbildung, wenn sie dagegen leer ist, zur Verklebung und Verwachsung des abgelösten und gespannten Periosts mit dem Knochen kommen müssen. Nur dann, wenn von Anfang an dieser ununterbrochene Wechsel von Zustrom und Abfluß so lange anhielt, bis es zu einer völligen Endothelauskleidung von dem Emissarium oder der Diploevene her gekommen wäre — dazu wären Wochen erforderlich —, würden Thrombenbildungen und Verwachsungen nicht eintreten. Hätte aber zuvor die Thrombenbildung an irgendeiner Stelle begonnen, so würde sie auch fortschreiten; sie würde auch durch eine beginnende Endothelwucherung nicht aufgehalten werden und würde ihrerseits die Endothelisierung dauernd stören. Und solche Thrombenbildungen würden schließlich auch ein ganz anderes klinisches Bild entstehen lassen, als es der weiche schlaffe Blutsack eines Sinus pericranii bietet.

Relativ am günstigsten für das Zustandekommen einer solchen lange anhaltenden Vermehrung der Strömungsenergie liegen die Verhältnisse noch beim Neugeborenen (überwiegend Horizontallage, Schreien, Pressen usw.). Das Cephalhämatom des Neugeborenen, das bezüglich seiner Entstehung als traumatisches subperiostales Hämatom ja durchaus der Heinekeschen Hypothese des traumatischen Sinus pericranii entspricht, müßte also die besten Bedingungen zur Persistenz finden. Und doch ist das Schicksal des Cephalhämatoms regelmäßig seine allmähliche Resorption. Selbst die lange Zeitdauer, die darüber bis zum gänzlichen Schwinden seiner Residuen hingeht, genügt nicht zur Endothelisierung des Hämatoms.

Von Interesse ist in dieser Hinsicht eine Beobachtung von Bondy.

Bei einem durch Zange entwickelten Kinde zeigte sich am Tage der Geburt ein walnußgroßer Tumor auf dem l. Scheitelbein, der wegen seiner typischen Konsistenz, Knochenwall usw. als Cephalhämatom angesprochen wurde. Bei weiterer Beobachtung ließ sich feststellen, daß dieses Cephalhämatom durch einen deutlich tastbaren Knochenspalt sich reponieren ließ. Die Diagnose Meningocele traumat. spuria wurde erwogen, schließlich wurde der Fall aber als Cephalhaematoma externum et internum angesehen. Mehr als 7 Monate nach der Geburt war die Geschwulst hühnereigroß und nicht mehr reponibel. Bei der Operation (Küttner) zeigte sich, daß es sich um eine in toto ausschälbare, durch größere Gefäße ernährte Blutgeschwulst zwischen Periost und Knochen handelte, unter der der Knochendefekt noch immer nachweisbar war. Es schien sich um ein Cephalhaematoma persistens zu handeln. Aber bei der histologischen Untersuchung wurde Bondy wieder zweifelhaft, ob es sich nicht vielleicht um eine echte angeborene Geschwulst, ein Kavernom oder Angiom handelt. Bondy erscheint es fraglich, ob histologisch die Differentialdiagnose zwischen einem organisierten Cephalhämatom oder einer primären Gefäßgeschwulst überhaupt endgültig sich wird stellen lassen.

Der Nachweis eines Cephalhaematoma persistens, der gleichbedeutend wäre mit dem Nachweis eines traumatisch entstandenen Sinus pericranii im Sinne von Stromeyer-Heineke, ist somit durch diesen Fall nicht erbracht worden, da der histologische Befund an eine echte Gefäßgeschwulst denken läßt. Für letztere spricht jedenfalls, daß die in toto ausschälbare Geschwulst als durch größere Gefäße ernährt bezeichnet wird. Das Vorhandensein des sowohl klinisch wie bei der Operation nachweisbaren Knochendefekts läßt sich nach keiner bestimmten Richtung verwerten, da es sowohl auf einen Entwicklungsfehler im Knochen wie auch als traumatisch durch die Zange entstanden gedeutet werden kann. Bondys Fall weist aber auf die große Bedeutung der histologischen Untersuchung der exstirpierten Geschwulst hin, ohne die der Fall wahrscheinlich ohne weiteres als einwandfreies Cephalhaematoma persistens angesehen worden wäre. Leider ist der histologische Befund nicht angeführt,so daß über das wichtige histologische Verhalten der (angeblich zwischen Knochen und Periost sitzenden) Geschwulst zum Periost, über ihre Wandelemente usw. kein Aufschluß zu erhalten ist.

In der Literatur habe ich unter den Geschwülsten des Schädels mit den Symptomen des Sinus pericranii nur 10 Fälle aufgeführt gefunden, bei denen die Geschwulst als angeboren bezeichnet wird. Von diesen sind die drei Fälle von Francke, Wislicenus I und Middeldorpff lediglich klinisch untersucht. Über ihre Natur läßt sich daher etwas Sicheres nicht aussagen. Fall Francke läßt aus der Beschreibung auch keine Vermutungsdiagnose zu. Wislicenus nimmt in seinem Falle eine variköse Geschwulst einer mit dem Sinus long. sup. durch eine abnorm große Öffnung des Stirnbeins in Kommunikation stehenden Vene an und deutet die beschriebenen beweglichen Körper als Phlebolithen. Dem ist zuzustimmen, da auch das bläuliche Durchscheinen der Blutgeschwulst durch die Haut dafür spricht. Middeldorpff

konnte in seinem Falle durch die Punktion der Geschwulst und durch Einführung einer Sonde durch die Punktionskanüle die Diagnose so weit fördern, daß sich sagen ließ, daß der Knochen mit einer dünnen Haut bedeckt war und daß die Geschwulst große Maschen und dünne hautartige Zwischenwände aufwies. Alles dies deutet auf ein Kavernom.

Die weiteren 5 Fälle von Busch, Flint, Foucteau, Demme und Pelletan sind durch Sektion genauer bekannt. In Buschs Fall handelt es sich um ein sehr großes subperiostales Hämatom nach Zerreißung von Emissarien und einen kleinen Einriß des Sinus sagittalis, aber bei einem Totgeborenen; sonach kann von einem ausgebildeten Sinus pericranii nicht die Rede sein. Flints Angaben sind nur spärlich. Da es sich aber um ein nur einige Tage altes Kind handelte, so kann man selbst in dem Fall, daß eine traumatische Blutgeschwulst vorgelegen hatte, ebenfalls noch nicht von einem Sinus pericranii reden, da sie im Lauf der Zeit. wie jedes Cephalhämatom, wieder verschwinden konnte. Im Fall Foucteau und Demme handelt es sich um eine angeborene herniöse oder variköse Ausstülpung des Sinus longitudinalis, im ersten Fall von sehr beträchtlicher Größe, mit dem Sitz in der Gegend der kleinen Fontanelle und einer fingerstarken Kommunikation zum Sinus long. hin. Im Fall Demme, in dem die Geschwulst etwas weiter vorn saß, ergab die histologische Untersuchung völlige Übereinstimmung der Epithelauskleidung und der Wand der Blutcyste und ihres Stiels mit denen des Sinus long. Die Diagnose im Falle Pelletan läßt sich mit Sicherheit auf variköse Erweiterung der Stirnvenen stellen, die mit dem Sinus long. sup. kommunizierten.

Operiert wurden nur die zwei Fälle von Franke und Achilles Müller. Die Angaben im Fall Franke sind zu spärlich, als daß sich der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Varix verus eines Emissariums etwas hinzufügen ließe. In Achilles Müllers Fall. der von Hildebrand operiert wurde, ist die Diagnose durch histologische Untersuchung auf ein kavernöses Angiom venöser Natur absolut festgelegt[1]).

Somit ergibt die Durchsicht der Kasuistik des angeborenen Sinus pericranii mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit Varicen (Wislicenus, Pelletan, Franke — wahrscheinlich), Kavernome (Middeldorpff — wahrscheinlich, Achilles Müller — sicher, Bondy — wahrscheinlich), herniöse oder variköse Ausstülpung des Sinus (Foucteau — sicher,

[1]) In Merssemanns Fall (angeborene, taubeneigroße, in 6 Wochen sich verdreifachende Geschwulst auf der hinteren Fontanelle), der hierher gerechnet werden könnte, ist die Zugehörigkeit zum Sinus pericranii nicht sichergestellt. da aus der Krankengeschichte die Kommunikation der Geschwulst mit dem Schädelinnern nicht mit Sicherheit hervorgeht. Die Geschwulst, die durch langsame Abschnürung des Stiels abgetragen und geheilt wurde, bestand aus einem Bündel von Venen von erstaunlicher Dicke.

Demme — sicher). Im Fall Busch lag eine frische Verletzung des Sinus long. sup. und mehrerer Emissarien vor. Fall Francke und Flint erlauben keine genauere Diagnose. Niemals aber lag ein Befund vor, der auch nur mit einiger Sicherheit den Übergang eines akuten subperiostalen Hämatoms in einen persistierenden Blutsack nachweisen ließe. Das muß um so mehr betont werden, als das bekannte und keineswegs seltene Cephalhämatom beim Neugeborenen der Heinekeschen Theorie durchaus entspricht und als es gerade in der ersten Zeit nach der Geburt, nach den obigen Ausführungen, die günstigsten Bedingungen für seine Persistenz finden müßte.

Beim Erwachsenen günstigere Verhältnisse für das Ausbleiben von Gerinnungen und Verwachsungen in dem subperiostalen Schädelhämatom anzunehmen als beim Neugeborenen, liegt kein Grund vor. Die Einwände bleiben also die gleichen, und die Frage geht daher wieder darauf hinaus, ob die Kasuistik einen einwandfreien Beweis liefert.

Zuverlässige Aufklärung über den Charakter des Sinus pericranii kann natürlich nur die Autopsie des einzelnen Falles geben, sei es durch die Operation, sei es durch die Sektion; auf die Notwendigkeit und den Wert der mikroskopischen Untersuchung sind wir gelegentlich des oben erwähnten Falls von Bondy aufmerksam gemacht worden.

Unser Pat. entschloß sich zur Operation, obwohl er keine Beschwerden seitens der Geschwulst hatte.

Operation am 25. I. 1913 (Prof. Enderlen). Lokalanästhesie. Hinterstiche. Umschneidung eines Hautlappens über der Geschwulst mit der Basis vorn seitlich. Die Haut läßt sich von dem bei der Horizontallage des Patienten prall gefüllten und jetzt etwas bläulich durchschimmernden Tumor leicht abpräparieren. Nach gänzlicher Freilegung seiner Oberfläche wird er von der Basis losgelöst. In den äußeren Bezirken ist dies mit Belassung des Periosts am Knochen möglich, dann aber werden einige wabenartige, blutgefüllte Hohlräume des Tumors eröffnet, die sich in den Knochen hinein fortsetzen. Es muß daher in dem zentralen, etwa fünfmarkstückgroßen Bezirk das übrigens sehr dünne Periost mitgenommen werden. In diesem Bezirk, der ganz im Bereich des Os parietale liegt, finden sich zahlreiche, meist in größeren oder kleineren Gruppen zusammenstehende wabenartige Öffnungen im Knochen, aus denen es mäßig blutet. Die Blutung läßt sofort nach, sobald der Patient in halbsitzende Lage gebracht wird. Die in einer Gruppe zusammenstehenden kleinen Löcher im Schädel, deren größtes etwa pfefferkorngroß ist, sind voneinander nur durch feine Knochenwände getrennt. Sie durchbohren den Schädel nicht in gerader Richtung, sondern setzen sich nach der Tiefe zu durch feine Kommunikationen in andere wabenartige Hohlräume fort. Die anfängliche Absicht, die größeren dieser Löcher durch Holznägel zu verschließen, muß daher aufgegeben werden, da diese nicht haften. Der ganze, anfangs als Impression imponierende Bezirk zeigt keinerlei Reste einer älteren Knochenverletzung; die Oberfläche ist, abgesehen von den Öffnungen, ganz glatt.

Der Übergang des exstirpierten Tumors, der aus einem zarten, maschigen, blutgefüllten Gewebe zu bestehen scheint, aber sofort ausgeblutet und in sich zusammengesunken ist, in eine Hautvene ist bei der Operation nicht sichtbar. Da die Blutung aus dem Knochen in halbsitzender Stellung nur ganz gering ist,

so wird auf eine besondere Blutstillung verzichtet, der Hautlappen zurückgeschlagen und nach Einlegung eines kleinen Drains vernäht. Der Lappen wird nach Entfernung der Hinterstiche an seiner Basis durch einen in den Verband eingelegten sterilen Gummischwamm an den Knochen angepreßt. Sitzende Stellung im Bett. Primäre Heilung.

Die nach der Exstirpation zusammengefallene Geschwulst enthält bei mikroskopischer Untersuchung (Fig. 1 u. 2 der Tafel XIV) in einem kernarmen fibrillären Grundgewebe zahlreiche, teils kollabierte, teils noch weit offene bluthaltige Hohlräume von sehr verschiedener Größe. Sie stehen meist in breiter Kommunikation untereinander, zum Teil sind sie noch durch dünne bindegewebige Wände oder schmale Leisten voneinander getrennt, vielfach auch von zarten Strängen durchzogen. Ihre Innenfläche ist mit einem flachen einschichtigen, fast überall gut erhaltenen Endothel ausgekleidet, das an manchen Stellen dem fibrillären Grundgewebe direkt aufliegt; meist aber findet sich unter dem Endothel noch eine Lage elastischer Fasern, die bald nur dünn und streckenweise unterbrochen ist, bald auch, besonders bei kollabierter, gefalteter Wandung, eine ziemlich dicke, zusammenhängende, den ganzen Umfang einnehmende Schicht darstellt (Fig. 2 der Tafel XIV).

Der Inhalt besteht da, wo er noch erhalten ist, aus normalem Blut. In einzelnen der Räume jedoch finden sich auch vereinzelte Thromben in verschiedenen Stadien, zum Teil noch ganz frische aus Fibrin, roten und weißen Blutkörperchen zusammengesetzte, zum Teil auch solche älteren Datums mit einsprossenden Gefäßen und jungem Bindegewebe, zum Teil auch schon organisiert und mehrfach auch schon weitgehend kanalisiert. An einigen Stellen sind die Kanäle so weit und das Bindegewebe ist zu so schmalen Balken reduziert, daß diese Partien den ursprünglichen Hohlräumen sehr ähnlich sehen. Von diesen sind sie jedoch leicht dadurch zu unterscheiden, daß das Bindegewebe der Balken und Stränge sehr viel kernreicher ist, daß elastische Fasern in ihnen völlig fehlen und daß in ihnen unregelmäßig verstreut bald einzeln, bald in Haufen, Zellen mit bräunlichem Pigment liegen, das die Berlinerblaureaktion gibt. Außer in diesen organisierten Thromben finden sich solche Eisenpigmentzellen oder andere Anzeichen für eine Blutung oder Blutresorption nirgends.

Der Nachweis der elastischen Fasern in der Wand der Hohlräume gibt bereits einen sehr deutlichen Hinweis auf ihre Entstehung. In den Randpartien der Geschwulst, in denen die Hohlräume noch besser gegeneinander abgegrenzt und noch nicht so weit dilatiert sind wie in den zentralen Partien, und wo die elastischen Fasern in deren Wand noch reichlicher und dichter sind, lassen sich aber außerdem in der Wandung noch zahlreiche glatte Muskelfasern nachweisen (Fig. 3 der Tafel XIV), so daß über die Herkunft der Bluträume aus Blutgefäßen, und zwar aus Venen, kein Zweifel sein kann. Letzteres geht weiterhin noch daraus

hervor, daß in dem Bindegewebe, welches die Ränder der eigentlichen Geschwulst umgibt, sich eine Anzahl kleiner geschlängelter Venen findet, die alle in der Richtung zu der Geschwulst ziehen, und daß einzelne dieser Venen bereits in einiger Entfernung von der Geschwulst an umschriebener und von der Geschwulst durch eine normale Strecke getrennter Stelle in einen Hohlraum umgewandelt sind, wie ihn die Randpartien der Geschwulst aufweisen (Fig. 1 der Tafel XIV).

Das Periost begrenzt die Geschwulst an der Unterseite ohne Unterbrechung, ist von ihr durch eine breite Lage fibrillären Bindegewebes getrennt und wird, soweit es auf den mikroskopischen Präparaten zu verfolgen ist, nur an einigen Stellen von erweiterten und etwas geschlängelten Venen meist schräg durchbohrt.

Es handelt sich demnach unzweideutig um ein kavernöses, venöses Angiom, das zum größten Teil eine umschriebene extraperiostale Geschwulst darstellte, sich aber mit zahlreichen, in Gruppen zusammenstehenden Ausläufern in den Knochen hinein fortsetzte und wahrscheinlich auch einen Teil der Diploevenen noch erfaßte. Durch diese stand es mit dem intrakraniellen venösen System in Verbindung und konnte so die Symptome des Sinus pericranii geben. Daß das Kavernom seinen Ausgang von den kleinen Venen der Schädelschwarte nahm, mit denen es nach dem mikroskopischen Bilde im engsten Zusammenhang steht, ist wahrscheinlich. Das Übergreifen auf die kleinen Venen innerhalb des Os parietale wäre dann als sekundär aufzufassen. Das Umgekehrte wäre auch möglich, ist aber mit Rücksicht auf die größere extrakranielle Ausbreitung des Kavernoms weniger wahrscheinlich. Daß klinisch und makroskopisch ein Zusammenhang der Geschwulst mit den subkutanen Venen nicht nachweisbar war, erklärt sich ohne weiteres nach dem mikroskopischen Befund, der die Entstehung der Geschwulst aus den kleinsten Venen ergab.

Die Entstehung der Geschwulst im Sinne Heckers und Heinekes aus einem Hämatom, das sekundär von der zerrissenen Vene her mit Endothel ausgekleidet worden wäre, läßt sich dadurch mit aller Sicherheit ausschließen, daß mikroskopisch der Nachweis von elastischen Fasern und glatten Muskelfasern in der Wandung der Geschwulsträume geführt und deren Herkunft aus kleinen Venen sichergestellt werden konnte. Die Blutresorptionsstellen und Thromben, die das mikroskopische Bild an einzelnen Stellen erkennen läßt, können ebenfalls zur Verwechslung mit einem Hämatom keinen Anlaß geben, da sie völlig innerhalb der angiomatösen Räume liegen. Gelegentlich können solche Thromben, wenn sie größer sind, wohl auch klinisch nachweisbar werden, wenigstens deutet Wislicenus in seinem ersten Fall einige harte bewegliche Körper in der Geschwulst als Phlebolithen; auch Middeldorpff beobachtete sie in seinem Fall.

Endlich besteht auch über die Natur der Knochenveränderungen volle Klarheit. Ein Anzeichen einer Fraktur, auch nur der Tabula externa, läßt sich nirgends erbringen. Die Verdünnung des Schädeldaches, die nur auf Kosten der Externa erfolgt ist, ist als Druckatrophie durch die Geschwulst aufzufassen. Bereits Bruns wies darauf hin. Die klinisch vorhandene Unebenheit des Knochens unter der Geschwulst hängt mit den wabenartigen Perforationen des Knochens durch die angiomatösen Gefäße zusammen. Solche mehrfache Perforationen, die mit Resten einer Kommunitivfraktur nicht zu verwechseln sind, fanden sich auch in den Fällen von Wieting und Mörig I.

Es fragt sich, ob sich unter den sonst bekannten, traumatisch entstandenen Fällen von Sinus pericranii ein Beweis für jenen Entstehungsmodus erbringen läßt oder inwieweit andere Erkrankungsformen vorlagen und nachgewiesen wurden. Ich habe im ganzen 20 Fälle zusammentragen können. Davon sind 13 nur klinisch beobachtet, die übrigen 7 sind autoptisch untersucht, und zwar 3 durch Sektion, 4 durch Operation.

In den lediglich klinisch beobachteten Fällen von Hecker, Verneuil, Giraldès, Arnheim, Rex, Mörig II, Stromeyer, Duplay, Wislicenus II, Glattauer, Borchard, Azam I und II läßt sich ein sicheres Urteil über die anatomische Natur des Sinus pericranii nicht geben. Es wäre müßig, aus dieser oder jener Angabe eine anatomische Diagnose konstruieren zu wollen. Die Unterlagen sind viel zu gering, als daß sie nach einer bestimmten Seite hin den Ausschlag geben könnten. Immerhin findet sich auch in diesen Berichten manches, was sich mit der Vorstellung einer traumatischen Entstehung des Sinus pericranii im Sinne Heckers und Heinekes nicht in Einklang bringen läßt. So ist bemerkenswert, daß es sich im Fall Rex, Mörig II und Wislicenus II. um sehr langgestreckte Geschwülste handelt, die stets eine Knochennaht (Coronar- resp. Lambdanaht) überschreiten. Das läßt sich schlecht mit der Entstehung aus einem subperiostalen Hämatom vereinigen, von dem man erwarten sollte, daß es entsprechend dem von der Blutungsquelle gleichmäßig nach allen Seiten fortgeleiteten Druck sich mehr rundlich ausbreiten würde. Auch wäre wohl anzunehmen, daß es an den Knochennahtstellen einen etwas größeren Widerstand fände (analog dem kindlichen Cephalhämatom), da das Periost auch beim Erwachsenen dort noch etwas fester dem Knochen anhaftet als sonst am Schädel.

Gegen die Entstehung aus einem traumatischen subperiostalen Hämatom spricht auch der Befund, den Azam in seinen beiden Fällen erhob; er konnte, wie vor ihm bereits Middeldorpff, mittels der Sondierung des Geschwulstinnern durch eine Punktionskanüle hindurch feststellen, daß der Knochen mit einer weichen Membran bedeckt und

nicht entblößt war, und daß in dem zweiten Fall die Geschwulst aus einem weitmaschigen spongiösen Gewebe bestand.

Einen gewissen Anhalt bietet auch das Versagen der Therapie, die in der Regel in einfacher Dauerkompression des Sinus pericranii besteht. Bei einem Entstehungsmodus im Sinne Heckers und Heinekes sollte man erwarten, daß die permanente Kompression der Schädelschwarten gegen die zerrissenen Diploevenen oder Emissarien eine Verwachsung herbeiführen müßte. Wenn nun im Falle Hecker gesagt wird, daß alle gleich nach der Entstehung der Geschwulst an der Stirn angewandten Heilversuche fruchtlos waren, so darf man zu diesen wohl auch die Kompression, als am nächsten liegend, rechnen und kann den Mißerfolg nur so erklären, daß bereits im Beginn der Entstehung des Sinus pericranii ein endothelausgekleideter Blutsack vorlag. Im Fall Azam I, in dem 20 Tage lang eine Kompression der Geschwulst ohne den geringsten Erfolg ausgeübt wurde, wäre ein gleicher Schluß nicht bündig, da die Kompression erst 7 Jahre nach der Entstehung versucht wurde, also zu einer Zeit, wo bereits eine sekundäre Endothelauskleidung eines Hämatoms beendet sein könnte. Umgekehrt läßt sich auch die Angabe Verneuils, daß in seinem Fall, infolge der langen Untersuchungen und Betastungen die Geschwulst nicht mehr erschien und geheilt sein soll, nicht verwerten, da dieser Ausgang nicht ganz sichergestellt ist.

Die Veränderungen am Schädelknochen sind in allen den genannten Fällen — mit der einen Ausnahme von Stromeyers Fall — derart, daß sie als unmittelbare Folgen des Traumas nicht angesehen werden können. Meist handelt es sich nur um eine flache Delle mit leichtem wallartigen Rand und unebenem knöchernen Grund, Veränderungen, die, wie oben schon erwähnt, sich leicht als Druckatrophie durch den Sinus pericranii erklären lassen. In Borchards Fall ließ sich eine die ganze Dicke der Hinterhauptschuppe durchdringende Knochenlücke röntgenologisch nachweisen, sie lag aber wie der ganze breitaufsitzende Sinus pericranii genau entsprechend dem Sinus transversus, so daß hier wohl eher an einen angeborenen Knochendefekt und eine Sinusausstülpung nach Art der Fälle Foucteau und Demme als an eine traumatische Entstehung im Sinne Heckers oder Heinekes zu denken ist. Auch Glattauers Fall, der einen taubeneigroßen Sinus pericranii in der Mitte des Hinterhaupts etwas unterhalb der Eminentia occipitalis ext. und einen fingerspitzengroßen Knochendefekt aufwies, dürfte in gleicher Weise zu deuten sein.

Einzig und allein Stromeyers Fall, bei dem durch Sturz aus bedeutender Höhe auf den Kopf das Seitenwandbein in großer Ausdehnung bis an die Pfeilnaht heran eingedrückt war, läßt vermuten, daß es sich um schwerere traumatische Knochenveränderungen gehandelt hat, viel-

leicht mit einer direkten Läsion des Sinus longitudinalis in der Art der später zu erwähnenden Fälle von Pott und Hutin.

Von den autoptisch untersuchten 7 Fällen wurden die Fälle von Marcacci, Dufour und Hutin seziert, die 4 Fälle von Pott, Hirsch-Krause, Mörig I und Wieting operiert. Auch in diesen Fällen läßt sich trotz der Autopsie nicht immer ersehen, um was es sich gehandelt hat. Denn mikroskopisch untersucht wurde keiner.

Im Falle Marcacci allerdings kann wohl an der Diagnose variköse Erweiterung von zwei Venae emissariae kein Zweifel entstehen, und in den Fällen Hutin und Pott handelt es sich um frische Verletzungen des Sinus long. sup. mit akuten subperiostalen Hämatomen. In letzteren beiden Fällen ist es aber zur Umwandlung in den persistenten Sinus pericranii nicht gekommen, da Hutins Patient an der Verletzung starb und Potts Patient geheilt wurde, so daß durch sie gerade das, was zu beweisen wäre (Übergang des Hämatoms in den Sinus pericranii), nicht bewiesen werden kann.

In den anderen Fällen aber muß man sich eines abschließenden Urteils enthalten. Doch läßt sich so viel sagen, daß in Dufours Fall die extraperiostale Lage des Sinus pericranii, die Verdünnung des Stirnbeins lediglich auf Kosten der äußeren Schicht und das Fehlen einer Veränderung der Tabula interna gegen eine traumatische Entstehung des Sinus pericranii sprechen und daß seine Struktur (buchtiger, von Trabekeln und Fäden durchzogener Sack) eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Durchschnitt des kavernösen Angioms in unserem Fall aufweist (wie auch die beiden Fälle Azam vielleicht dahin zu deuten sind). Im Fall Hirsch-Krause, in dem es sich um eine gestielte Blutgeschwulst in der Mitte der Stirn mit einem zum Sinus long. durch einen länglichen Knochenspalt ziehenden Stiel handelt, ist, da Residuen eines Traumas nach Krauses ausdrücklicher Angabe nicht zu sehen waren und die Geschwulst, wie aus dem Abschieben des Periosts bis zum Spalt und Stiel zu schließen, extraperiostal saß, wohl der Spalt als Entwicklungsfehler und der Sinus pericranii als Ausbuchtung des Sinus long. oder echte Gefäßgeschwulst aufzufassen. In Mörigs erstem, von Nast-Kolb operierten Fall handelt es sich um eine fast walnußgroße dünnwandige Blutcyste, die als varixähnlich bezeichnet wird und durch drei nadelspitzgroße Öffnungen mit den Gefäßen der Knochensubstanz in Zusammenhang steht. Nach diesen Angaben ist wohl eine traumatische Entstehung im Sinne Heckers oder Heinekes auszuschließen.

Am eingehendsten hat sich Wieting mit der Deutung seines Falles abgegeben:

Wieting. 20jähr. Mann, vor $1^1/_2$ Jahren Fraktur des rechten Seitenwandbeines durch Hufschlag. Die Folgen, Bewußtlosigkeit, Schmerzen usw., gingen nach einmonatigem Bettliegen vorüber, doch schlossen sich

die jetzigen Beschwerden (Auftreten von Schwindelgefühl beim Kopfneigen und beim Liegen auf der rechten Seite und Kopfschmerzen) an.

Befund: Breite, mäßig flache Delle des r. Seitenwandbeins, die mit dem oberen Rand fast die Pfeilnaht erreicht; Haut darüber verschieblich. Keine Narbe. Wenn der Kopf tiefer als die Horizontale liegt, treten langsam wachsende, weiche, fluktuierende, wegdrückbare Prominenzen auf; Gestalt unregelmäßig, wellig begrenzt, flach.

Operation: Nach Abpräparierung der Haut unter resp. im Periost flache Bluträume in einem unregelmäßig begrenzten, 3 : 5 cm großen Bezirk. An der Peripherie eines größten Herdes von $1^1/_2 : 2^1/_2$ cm größtem Durchmesser sitzen multiple, etwa 5—6 hirsekorn- bis flachkirschkerngroße, isolierte Herde, dunkelblau-rötlich durchscheinend, ganz flach dem Knochen aufsitzend. Bei Anschneiden eines Herdes zeigt sich, daß er durch ein stecknadelkopfgroßes Loch mit dem Schädelinnern kommuniziert. Umschneidung des Periosts im Gesunden und Abhebelung vom Knochen nach der Sinusseite. „Das gelingt, so daß der große Blutraum mit abgehebelt werden kann, bis nahe zur Pfeilnaht. Etwa 2 mm davor reißt das Periost ab, nahe am Rand eines erbsengroßen Lochs, durch das das Blut frei zirkuliert. Bei der Einatmung sieht man eine häutige glatte Wand in der Tiefe, die Durakonvexität selber, auf der das Blut aus dem wohl breit zerrissenen Sinus sich bewegt. Zur näheren Feststellung und Sondierung bleibt keine Zeit, da die Gefahr der Luftembolie droht. Durch Kompression ist die Blutung leicht zu beherrschen. Feststellen läßt sich jedenfalls, daß die Schädeldecke in dem flachen Depressionsgebiet an mehreren (5—6) Stellen siebartig durchlöchert ist, daß die kreisrunden, scharfrandigen Löcher stecknadelkopf- bis erbsengroß sind und daß durch diese Löcher eine freie Kommunikation venöser, epiduraler Bluträume mit extrakraniellen, sub- oder intraperiostalen flachen Bluträumen besteht." „Die Schädeldecke ist im Gebiet der Löcher außerordentlich dünn, an den Rändern der runden Löcher fast papierdünn." Anschorfung der Löcher ringsum mit dem Thermokauter, Bedeckung mit der Galea, Naht. Primäre Heilung. Beschwerden verschwunden.

Wieting sagt zu seinem Fall, daß die Lücken im deprimierten Knochenbezirk offenbar nicht alle traumatisch präformiert waren. Nur die größte Öffnung wäre möglicherweise der Rest einer durch das Trauma entstandenen Knochenlücke, die übrigen müssen als sekundär entstandene Durchlöcherung der in diesem Gebiet stark verdünnten Schädeldecke angesprochen werden. Die Verdünnung der Schädeldecke sei dem frei unter ihr zirkulierenden Blut zuzuschreiben. Im subkraniellen Teil zirkuliere das Blut direkt am Knochen, ohne Intimaschutz oder Zwischenlagerung von Bindegewebe, dagegen sei auf der Außenseite festzustellen gewesen, daß nur in ganz geringem Umfang um die Löcher der Knochen entblößt und dem Blut direkt ausgesetzt war, während 1 oder 2 mm davon entfernt eine, wenn auch feine Schicht fibrösen Gewebes den Knochen deckte. Der Blutraum lag hier also gewissermaßen intraperiostal. Die Skizze, die Wieting zu seinem Fall gibt, zeigt eine starke Verdünnung des Scheitelbeins auf Kosten der Externa und darunter einen großen epiduralen Blutraum, der einerseits breit mit dem Sinus long. sup. kommuniziert, anderseits durch Löcher im ver-

dünnten Scheitelbein mit kleineren epikraniellen Bluträumen in Verbindung steht.

Für Wietings Fall kommt somit weder der Entstehungsmodus von Hecker noch der von Heineke in Betracht, vielmehr nimmt er einen dritten, ganz besondern Entstehungsmodus an, nämlich die Entstehung des Sinus pericranii aus einem venösen extraduralen Hämatom nach Sinuszerreißung.

Inwieweit ist diese Annahme gerechtfertigt? Für die Enstehung des extraduralen Hämatoms ausschlaggebend ist die Differenz zwischen dem Druck in der Blutquelle und dem intraduralen Druck; der erstere muß den intraduralen Druck beträchtlich überragen, um die Adhärenz der Dura am Knochen überwinden zu können. Bei einer arteriellen Blutung zwischen Dura und Schädelknochen ist diese Differenz gegeben, bei einer venösen Blutung liegen die Verhältnisse nicht so klar. Nach Zieglers Versuchen beträgt der Druck im Sinus long. sup. vorn durchschnittlich 7,5 mm Hg, im Maximum 23,5 mm Hg; hinten in der Nähe des Torcular ist er wesentlich niedriger; er beträgt dort durchschnittlich 2,4, im Maximum 5,8 mm Hg. Die Differenz des Druckes an den verschiedenen Stellen des Sinus erklärt sich nach Ziegler durch das Druckgefälle, da das Blut im Sinus long. von vorn nach hinten fließt. Der normale Liquordruck dagegen stellt sich im Mittel auf 6 mm Hg, im Maximum auf 16,5 mm Hg. Im allgemeinen ist der Hirndruck gleich dem mittleren Sinusdruck. Somit überwiegt der Sinusdruck in den vorderen Abschnitten den intraduralen Druck um ein geringes. Bei einem Wechsel im allgemeinen venösen Blutdruck tritt ein analoger Wechsel im Hirndruck ein (Hill[1]). Unter gewissen Bedingungen aber, wenn, wie bei der Erstickung, eine gleichzeitige Steigerung des Druckes im arteriellen und venösen System sich einstellt, kann der Sinusdruck sich so wesentlich erhöhen, daß er den Liquordruck um 30 mm Hg überragt (Ziegler). Die Möglichkeit also, daß es infolge des Überwiegens des Sinusdrucks über den intraduralen Druck zur Bildung eines venösen extraduralen Hämatoms kommen kann, ist nicht abzuweisen, vorausgesetzt, daß die Vorbedingung dazu, die Zerreißung der Sinuswand ohne gleichzeitige Durazerreißung, eingetreten ist.

Die Literatur kennt allerdings bisher einen einwandfreien Fall eines reinen extraduralen venösen Hämatoms nach Zerreißung des Sinus longitudinalis sup. noch nicht, wohl aber sind venöse extradurale Hämatome aus anderer Blutquelle beschrieben worden. Jones hat durch histologische Untersuchungen nachgewiesen, daß in einer Reihe von extraduralen Hämatomen, für deren Entstehung sonst eine Zerreißung der Arteria meningea media angeschuldigt wird, nicht diese, sondern der sie be-

[1]) Nach Kocher.

gleitende Sinus spheno-palatinus oder die Vena meningea media zerrissen war. Immerhin aber sind auch solche Beobachtungen noch sehr selten gemacht worden, und man kann sich nicht ohne weiteres der Anschauung Melchiors anschließen, welcher glaubt, daß die extraduralen Hämatome aus dem Sinus spheno-palatinus oder der Vena meningea media wesentlich zahlreicher seien, als bisher angenommen.

Die zweite Frage ist die, ob und wie ein solches venöses extradurales Hämatom in Zirkulation mit dem zerrissenen Sinus bleiben und sich in einen dauernden Blutsack in der Art, wie es Wieting annimmt, umwandeln könnte.

Handelt es sich um ein venöses extradurales Hämatom in geschlossener Schädelkapsel, das mit einem Sinus in Verbindung steht, so kommt es, wenn der Sinusdruck so stark überwiegt, daß er den intraduralen Druck und die Adhärenz der Dura am Knochen überwinden kann, zu einem langsamen Wachstum so lange, bis die Druckverhältnisse sich ausgeglichen haben. Mit dem Stillstand des Zuflusses beginnt die Thrombose. Daß eine Zirkulation zurück zum Sinus und von diesem wieder zum Hämatom eintreten könnte und die Thrombose so hintangehalten würde, ist nicht anzunehmen.

Anders liegen die Verhältnisse, wenn das extradurale Hämatom durch ein Loch im Knochen mit einem extrakraniellen Hämatom kommuniziert. Dann fallen die engen Beziehungen zwischen Sinusdruck und intraduralem Druck weg, und es entwickelt sich bei allen Druckschwankungen im venösen System des Schädels, wie sie bei jedem Lagewechsel aus der Vertikalposition in die Horizontallage auftreten, ein Blutstrom aus dem Sinus durch das extradurale Hämatom hindurch nach dem Hämatom außerhalb des knöchernen Schädels und ein Rückfluß bei jedem umgekehrten Lagewechsel. Es könnte auf diese Weise in den epiduralen und extrakraniellen Bluträumen eine ausgiebige Zirkulation sich entwickeln, die allerdings nur durch fortwährende Druckschwankungen im venösen System des Schädels, in der Hauptsache also durch immer wiederholten Lagewechsel des Körpers, unterhalten würde.

Daß durch eine Verletzung des Sinus long. sup. solche extraduralen Hämatome entstehen können, die gleichzeitig durch den Knochen hindurch mit einem subkutanen Hämatom kommunizieren, beweist der Fall von Hutin. Jedoch ist dies auch der einzige derartige Fall und insofern noch besonders gelagert, als er durch eine frühere Schädelfraktur nach einem Säbelhieb dazu besonders präpariert war; es war nicht nur ein breiter Knochenspalt übriggeblieben, welcher die Verbindung zwischen intra- und extrakraniellem Hämatom leicht vermittelte, sondern auch ein spitzer Knochensplitter, durch den die Sinuswand an ganz umschriebener Stelle zerrissen wurde.

Ob aber die Zirkulation, die zwischen beiden Hämatomen zustande

kommen könnte, ausreichen würde, um Thrombenbildungen in den beiden Bluträumen und Verwachsungen ihrer Wände hintanzuhalten so lange, bis eine Endothelisierung ihrer Innenfläche vom Sinus her eingetreten ist, bleibt doch auch hier sehr ungewiß, und es müssen besonders sichere Beobachtungen gefordert werden, um dies glaubhaft erscheinen zu lassen. Es fragt sich, ob Wietings Fall diese Sicherheit bietet.

Tatsächlich feststellen ließ sich in Wietings Fall nur, wie Wieting selbst betont, daß die Schädeldecke in dem flachen Depressionsgebiet siebartig durchlöchert war, und daß durch die kreisrunden, scharfrandigen stecknadelkopf- bis erbsengroßen Löcher eine freie Kommunikation venöser epiduraler Bluträume mit extrakraniellen Bluträumen bestand.

Alles andere aber, was darüber hinaus gesagt wird, ist lediglich Kombination und entbehrt des Beweises. So ist vor allen Dingen nicht bewiesen, daß der venöse epidurale Blutraum wirklich, wie Wieting annimmt, aus einem extraduralen Hämatom durch eine Zerreißung des Sinus long. sup. entstanden war. Wieting schließt es daraus allein, daß beim Anschneiden eines erbsengroßen Loches in dessen Tiefe eine häutige glatte Wand sichtbar wurde, die er für die Dura ansprach. Da nun aber nach seinen eigenen Worten zu jeder genaueren Untersuchung, zur Sondierung usw. wegen drohender Luftembolie keine Zeit war, so dürfte auch eine sichere Bestimmung dieser glatten Wand nicht möglich gewesen sein. Es könnte ebensogut die Innenfläche irgendeines anderen venösen Blutraums (Vene, Varix, Kavernom) vorgelegen haben. Da die Öffnung im Knochen nach Wieting nur 2 mm von der Pfeilnaht entfernt war, kann es sich auch um die Innenfläche des Sinus long. sup. selbst gehandelt haben.

Und damit erweisen sich auch alle weiteren daraus abgeleiteten Annahmen als zu schwach gestützt, so die Behauptung, die Tabula interna sei von jeder Gewebsbekleidung entblößt und dem Blutstrom frei ausgesetzt gewesen, die Verdünnung der Schädeldecke sei dem frei unter ihr zirkulierenden Blut zuzuschreiben, der Knochen sei sekundär von diesem extraduralen Hämatom aus perforiert worden. Unbewiesen bleibt insbesondere die Annahme einer breiten Sinuszerreißung als Quelle des epiduralen Blutraums. Die Stärke der venösen Blutung aus dem Loch im Schädeldach, aus der Wieting offenbar auf diese Sinuszerreißung schließt, kann jedenfalls dafür nicht bestimmend sein, da aus jedem venösen Gefäß am Schädel die Blutung bei horizontaler Lage des Patienten sehr stark zu sein pflegt, und zwar um so stärker, je näher die Blutungsquelle dem Sinus liegt.

Ungeklärt bleibt auch, worin denn die Ursache für die Sinuszerreißung gelegen haben sollte. Denn alle beträchtlichen, bei der Operation gefundenen Knochenveränderungen (Verdünnung, Perforationen) betrachtet Wieting ja erst als Folge und Wirkung des epiduralen Blutraums.

während von Resten der angeblichen Scheitelbeinfraktur durch den Hufschlag, die doch wohl allein eine Zerreißung des Sinus bewirkt haben könnte, nichts Sicheres erwähnt wird. Dabei muß darauf hingewiesen werden, daß die Knochenarrosion durch den epiduralen Blutraum sehr ungewöhnlich wäre, da die Perforationen als kreisrund und scharfrandig bezeichnet werden, während doch sonst der Rand solcher Arrosionen sehr unregelmäßig und zackig ist.

Endlich muß auch das Verhalten der extrakraniellen Bluträume, die teils subperiostal, teils intraperiostal gelegen haben sollen, sehr auffallend genannt werden. Makroskopisch allein läßt sich eine solche Beziehung wohl unmöglich sicherstellen. Durch die histologische Untersuchung aber hätte man nicht nur darüber sicheren Aufschluß erhalten, sondern auch Gewißheit über die Wandelemente der extrakraniellen Bluträume und ihre Innenauskleidung und damit einen Hinweis auf ihre Herkunft erlangt und wäre vielleicht zu einem ähnlichen Resultat wie in unserem Fall gelangt, mit dem Wietings Fall in vieler Beziehung, insbesondere auch hinsichtlich der am Knochen vorgefundenen Veränderungen, eine große Ähnlichkeit hat.

Aus allen diesen Erwägungen geht hervor, daß die tatsächlichen Unterlagen in Wietings Fall für die Deutung, die er ihnen gibt, nicht genügend sind und daß sie somit auch als ein ausreichender und vollgültiger Beweis für die Entstehung eines Sinus pericranii auf dem Wege über einen venösen extraduralen Blutraum nicht gewertet werden können.

Als sicher traumatisch entstanden können daher nur die Fälle von Pott und Hutin gelten. Beide stellen aber nicht einen ausgebildeten Sinus pericranii, sondern nur einen Anfangszustand eines solchen dar. Beide Male handelt es sich um Verletzung des Sinus long. sup., nicht um einen Abriß eines Emissariums oder eine Diploevenenzerreißung.

Die Möglichkeit einer traumatischen Entstehung des Sinus pericranii durch einen ähnlichen Vorgang wie bei Hutin liegt vielleicht in Stromeyers Fall vor und kann nicht ganz abgelehnt werden im Fall von Wieting, doch sichergestellt ist diese und damit der Übergang vom kommunizierenden venösen Hämatom zum Sinus pericranii in keiner Weise.

In allen übrigen Fällen ist der Nachweis einer traumatischen Entstehung nicht erbracht, weder im Sinne Heckers noch im Sinne Stromeyers und Heinekes, vielmehr ist in einigen Fällen trotz des Traumas in der Anamnese eine anderweitige Entstehung bewiesen (Marcacci — Varicen; unser Fall — Hämangiom) oder wahrscheinlich (Dufour, Azam I und II, Rex, Mörig II, Wislicenus II — Angiome; Mörig I — Varix; Hirsch-Krause — Sinusausstülpung).

Wir können daraus den Schluß ziehen, daß das Trauma für die Entstehung des Sinus pericranii vielfach überschätzt oder falch eingeschätzt

wird und daß die Rolle, die es nach Heckers und Heinekes Hypothesen spielen sollte, ihm nicht zukommt. Wie weit es als Ursache für die Entstehung von Varicen oder Angiomens oder Ausstülpungen eines Durasinus mit den Symptomen eines Sinus pericranii in Betracht kommt, mag dahingestellt sein. In der weitaus größten Anzahl der Fälle wird ihm auch hier nur die Bedeutung zukommen, daß es die Aufmerksamkeit auf eine bereits vorher vorhandene Geschwulst lenkte. Sehen wir doch, daß sich dieselben anatomischen Veränderungen zum Teil auch bei solchen Fällen von Sinus pericranii finden, in denen von einem Trauma als Ursache keine Rede ist.

Die Durchsicht der Literatur auf einen solchen ohne Trauma erworbenen Sinus pericranii ergab nochmals 17 Fälle, von denen wiederum 7 (Lücke, Rößler, Dupont, Richard, Bruns, Larrey, Foucher) nur klinisch beobachtet sind. Im Fall Foucher muß man sich der Ansicht von Wislicenus anschließen, welcher die Affektion für eine variköse Erweiterung der V. ophthalm. sup. hält, in gleicher Weise wie der später zu erwähnende Fall von Aubry. In allen übrigen Fällen muß die Frage nach der anatomischen Diagnose offen bleiben. Im Fall Dupont und Richard läßt der Sitz des Sinus pericranii in der Gegend der kleinen Fontanelle an eine direkte Verbindung mit dem Sinus long. sup. denken. Mit der Annahme einer Sinusausstülpung analog dem Sektionsbefund von Foucteau und Demme würde sich nicht ganz vereinigen lassen, daß Dupont mehrere Vertiefungen im Knochen feststellen konnte, durch deren Zuhalten die Füllung der Geschwulst nicht verhindert werden konnte; die Verbindung mit den Hautvenen war durch eine zirkuläre Kopfbinde abgeschnürt worden. Diese mehrfache Kommunikation nach dem Schädelinnern hin spricht daher mehr für variköse Venenerweiterungen wie sie unter den weiteren 10 Fällen dieser Rubrik, die autoptisch untersucht sind (7 seziert, 3 operiert, mikroskopisch untersucht nur Langenhahns Fall), noch 4 mal vorkamen. In Aubrys Fall ergab die Sektion eine Erweiterung der V. opthalmica bis zur Weite eines kleinen Fingers, daneben Erweiterung der V. supraorbitalis, nasalis und facialis. In Melchioris Fall erwies sich bei der Sektion die Geschwulst bestehend aus einem Netz untereinander kommunizierender Venen mit einem gemeinsamen zum Sinus transversus laufenden Stamm. Andrews beschrieb eine Blutgeschwulst am Hinterhaupt; bei der Sektion stellte sich heraus, daß sie aus zahlreichen großen, ausgedehnten Venen bestand, die durch eine federkieldicke Vene mit dem Sinus durae matris an der Stelle des Torcular Herophili kommunizierte. Langenhahn veröffentlichte einen von Heineke operierten Fall mit einem haselnußgroßen Sinus pericranii an der Stelle der kleinen Fontanelle, der bei mikroskopischer Untersuchung nur erweiterte venöse Gefäßdurchschnitte zeigte.

Eine zweite Gruppe dagegen zeigt wieder Ausstülpungen von einem Sinus aus von der gleichen Art, wie sie die Fälle von Foucteau und Demme in der Gruppe des angeborenen Sinus pericranii darstellen. Hierzu gehören 5 Fälle, von denen 4 durch Sektion und 1 (Wiesinger) durch Operation sichergestellt ist. Hierher rechne ich Fall Beikert und Chassaignac-Bérard, obwohl bei ihnen der Zeitpunkt des ersten Auftretens des Sinus pericranii nicht klargestellt ist. Die Originalmitteilungen waren mir nicht zugängig. In Beikerts Fall fand sich eine Ausstülpung der Sinus falciformis nahe der oberen Spitze der Hinterhauptsschuppe, bei Chassaignacs Fall handelte es sich um denselben Sitz bei einem Kinde.

Bedeutsame Ergänzungen hierzu bilden die Fälle von Meschede und Wiesinger. Trotzdem beide Male klinische Symptome eines Sinus pericranii nicht beobachtet wurden, so sollen sie doch hier erwähnt werden, weil sie das Anfangsstadium jener Ausstülpungen darzustellen scheinen. Meschede sezierte einen 37jährigen, an Apoplexie gestorbenen Mann, der seit dem 6. Jahre an Epilepsie litt, und fand in der Scheitelhöhe links neben der Sagittalnaht einen bohnengroßen, nur mit dem Lumen des Sinus sagittal. kommunizierenden Blutsack, der im Schädelknochen eingebettet und nur noch von einer papierdünnen Lamelle der Tabula externa bedeckt war. Das gleiche fand Wiesinger bei der Operation eines 14jährigen Mädchens, das seit 5 Jahren eine unter ständigen Kopfschmerzen wachsende Knochenauftreibung der vorderen Scheitelgegend aufgewiesen hatte. Auch hier ergab sich nach Entfernung der äußeren Knochenlamelle im Knochen ein großer Varix vonSinus long. Da in beiden Fällen die Blutgeschwulst etwas neben der Mittellinie lag, so ist zu vermuten, daß sie nicht direkt vom Sinus long., sondern von einer Lacuna lateralis ausging.

In diese Gruppe gehört auch Casellis Fall mit einem enormen Tumor am Kopf längs der Pfeilnaht vom Hinterhauptsbein bis über die Coronarnaht. Die Sektion ergab eine enorme Erweiterung des Sinus long., der sich 1 cm breit zwischen beiden Hemisphären bis zum Corpus callosum erstreckte und sich durch eine Lücke im Seitenwandbein ausgedehnt und dort die äußerliche Geschwulst gebildet hatte. Wenn in diesem Fall die Geschwulst nicht mehr reponibel war, so ist wohl ihrer Größe daran Schuld zu geben.

Gussews Fall endlich steht für sich. Gussew sah bei einem seit mehreren Monaten an Kopfschmerzen leidenden Manne in der Pfeilnaht eine apfelgroße Geschwulst, bei deren Incision sich Eiter und Blut aus einer subperiostalen, mit dem Sinus long. sup. kommunizierenden Höhle entleerte; auch der Sinus war mit Eiter und Blut gefüllt. Der Mann starb an Meningitis. In erster Linie handelt es sich in diesem Fall offenbar um einen von einer Thrombophlebitis des Sinus ausgehenden Ab-

sceß, der natürlich auch Blut enthielt. Wie es sonst zu einer Abhebung des Periostes hätte kommen sollen, ist nicht ersichtlich. Ein Trauma lag nicht vor, so daß der Fall als Beweis für Stromeyers oder Heinekes Hypothese nicht in Betracht kommt. Und da auch über die Symptome der Geschwulst bei Lebzeiten des Mannes nichts Genaueres gesagt wird, vor allem nicht darüber, ob sie dem Hauptsymptom des Sinus pericranii entsprechend bei aufrechter Körperhaltung verschwand, so steht die Zugehörigkeit der Geschwulst zum Sinus pericranii überhaupt in Frage.

Überblicken wir zum Schluß die drei Gruppen des angeborenen, des traumatisch erworbenen und des spontan entstandenen Sinus pericranii, so läßt sich etwa folgendes sagen: Sehen wir von der sehr großen Reihe von Fällen ab in denen eine Entscheidung darüber nicht möglich ist, welche anatomischen Veränderungen dem Sinus pericranii zugrunde gelegen haben, so finden wir, daß die Bilder der varikösen Erweiterung von subkutanen Schädelvenen oder Emissarien einerseits und die Bilder der herniösen Ausstülpung eines Sinus andererseits sich in allen drei Gruppen wiederholen. Angiome mit den Symptomen des Sinus pericranii kommen angeboren, aber auch traumatisch entstanden vor. Und wollte man auch den ätiologischen Wert des Traumas in diesen Fällen anzweifeln, so bleibt doch immer die Tatsache bestehen, daß solche Angiome nicht allein, wie Lannelongue behauptet, angeboren beobachtet werden, sondern ebenso auch noch später sich entwickeln können.

Anderweitige anatomische Grundlagen eines Sinus pericranii sind bisher nicht bewiesen. In den Fällen, in denen eine traumatische Zerreißung eines Sinus oder mit ihm in Verbindung stehender Venen zweifellos vorlag und zu einem extrakraniellen, mit dem Durasinus direkt oder indirekt kommunizierenden Blutsack Anlaß gab, handelte es sich stets um Zustände sehr bald nach der Verletzung (Busch, Pott, Hutin). Die Behauptung, daß ein solches, durch eine frische Verletzung entstandenes, kommunizierendes venöses Schädelhämatom persistieren und in den Sinus pericranii übergehen kann, ist noch durch keinen Fall erhärtet. Die traumatische Entstehung eines Sinus pericranii im Sinne Heckers, Stromeyers und Heinekes ist unwahrscheinlich, eine solche im Sinne Wietings, für die evtl. Stromeyers und Wietings Fall in Betracht kämen, bedarf ebenfalls noch des Beweises.

Soll in die Genese und die pathologische Anatomie des Sinus pericranii mehr Licht gebracht werden, so sind dazu weitere exakte Befunde notwendig. Diese kann uns in der Regel nur die histologische Untersuchung liefern, die bisher allerdings nur in 5 Fällen (Demme, Achilles Müller, Bondy, Langenhahn, unser Fall) vorgenommen wurde. Sie ist erschwert, da ein Sinus pericranii meist nur einen Nebenbefund darstellt und weder wesentliche Beschwerden macht noch besondere

Gefahren in sich birgt. Daher wird zur Sektion selten Gelegenheit gegeben und eine Operation streng genommen nicht sehr oft indiziert sein. Die Gefahr der Blutung aus einem verletzten Sinus pericranii besteht zwar, darf aber doch nicht überschätzt werden. Die hauptsächlichste Indikation zur Operation werden daher drohendes Wachstum und kosmetische Störungen bilden. Wesentliche Bedenken gegen die Operation, aseptische Operationsmöglichkeit vorausgesetzt, bestehen kaum, während andere Heilverfahren entweder wirkungslos sind (Dauerkompression) oder größere Gefahren in sich bergen (Elektropunktur, Ätzung — Thrombosen, Eiterung). Die Schwierigkeiten, die sich bei der Operation einstellen können (Blutungen, Technik des Verschlusses), werden sich, wenn auch nicht immer leicht, in der Regel überwinden lassen. Die Blutung läßt sich vor allem durch entsprechende Erhöhung des Operationsgebietes über den übrigen Körper und die übrigen Schädelpartien beherrschen, und die dazu nötige Umlagerung läßt sich, wenn die Operation in Lokalanästhesie ausgeführt wird, gut bewerkstelligen. Auf den Verschluß des Knochendefektes wird man, solange nur mäßig große Löcher vorliegen, wie in Wietings oder unserem Fall, verzichten können, da die Weichteile, wenn sie in der ersten Zeit durch leichten Kompressionsverband an den Knochen angedrückt werden und neue Blutungen aus dem Schädelknochen durch erhöhte Lagerung des Kopfes vermieden werden, fest genug anwachsen und den Defekt decken. Wieting glaubt die Verwachsung durch Anschorfung mit dem Thermokauter begünstigen zu können. Größere Defekte können in der bekannten Weise durch freie oder gestielte Knochenplastiken (Krause), Silberdrahtnetz (Franke) u. a. gedeckt werden.

Gelingt es, durch Operationen ein größeres histologisches Material zu gewinnen, so wird auch die Frage des traumatisch entstandenen Sinus pericranii sich noch weiter klären lassen. Vorerst müssen wir uns bewußt bleiben, daß seine traumatische Entstehung nicht sichergestellt ist und daß die Bezeichnung Sinus pericranii lediglich ein klinischer, allerdings durch einen geschlossenen Symptomenkomplex wohl charakterisierter und daher durchaus brauchbarer, aber sehr mannigfache Erkrankungsformen umschließender Begriff ist.

Kasuistik.

(Auszüge.)

I. Fälle mit angeborenem Sinus pericranii.

a) Nur klinisch untersucht:

Francke[1]). 20jähriger Soldat mit einer angeborenen Blutgeschwulst über dem l. Auge, die gewöhnlich nicht hervorragt, bei allen Momenten aber, die das Blut zu Kopf treiben oder seinen Rückfluß behindern, sich stark füllt. Bei ihrer

[1]) Nach Wislicenus.

Entleerung fühlt man eine Vertiefung im Stirnbein wie einen Substanzverlust des Knochens und darin an ihrem äußeren Ende eine Stelle wie ein ziemlich großes Foramen. Hautfarbe nicht verändert.

Wislicenus I. 11jähriger Knabe: seit Geburt, die normal verlief, auf der l. Stirnhälfte große Geschwulst, die anfangs das l. Auge ganz verdeckte, dann sich etwas verkleinerte. Auf der l. Stirnhälfte eine stark prominierende, 5 : 6,5 cm große Blutgeschwulst, die sich durch Druck zum Verschwinden bringen läßt und über der an einer Stelle die verdünnte Haut den Geschwulstinhalt bläulich durchscheinen läßt. Die übrige, die Geschwulst überziehende Haut ist normal und legt sich beim Stirnrunzeln in Falten, ein Beweis, daß die Geschwulst über dem M. frontalis sitzt. In der Geschwulst einige harte, glatte, mehr und weniger bewegliche Körper von etwa Bohnengröße und kleiner fühlbar. Der Knochen unter der Geschwulst ist etwas vertieft, möglicherweise fehlt die äußere Knochenlamelle. Der den Defekt umschließende Rand ist nicht über dem Niveau des Stirnbeins erhaben, er ist unregelmäßig, springt stellenweise mit scharfen Zacken nach innen vor. Der Grund ist unregelmäßig, höckerig; zwischen den Höckern spaltartige Vertiefungen, deren Boden man nicht fühlt.

Middeldorpff[1]). 9jähriges Mädchen mit runder Geschwulst am Stirnbein links von der Mittellinie, die unmittelbar nach der Geburt kirschgroß war und später etwas wuchs. Beim Bücken wird sie prall, beim Druck verschwindet sie. Im Knochen, entsprechend der Basis der Geschwulst, ein gezackter Rand. Der von ihm begrenzte Boden der Geschwulst ist fast eben. Beim Einstechen einer Nadel keine Spur eines Spaltes. In der Geschwulst ein kleiner, reiskorngroßer, ovaler, beweglicher Körper von knorpliger Konsistenz. Punktion ergibt Blut. Durch die Kanüle eingeführte Fischbeinsonde bleibt bei Rotationsbewegungen an feinen Hindernissen hängen. Man fühlt mit ihr, daß der knöcherne Grund der Geschwulst mit einer dünnen Haut bedeckt und nicht entblößt ist. Wenn man mit einem Elfenbeinring, der die ganze Geschwulst umgibt, die Umgebung komprimiert, läßt sich die Geschwulst durch Druck, doch gleichmäßig entleeren, ein sicheres Zeichen, daß das Blut sich durch den knöchernen Grund und nicht durch Gefäße der Umgebung entleert. Diagnose: Venöser, kavernöser Tumor, welcher entweder mit den Venae diploicae oder mit dem Sinus long. sup. kommuniziert.

b) Sezierte Fälle:

Busch. Totgeborenes, seit mehreren Tagen abgestorbenes Kind mit einer fluktuierenden bläulichen Geschwulst, die sich von der Protuberantia occip. bis über die Mitte der Pfeilnaht und bis zu den Ossifikationspunkten beider Scheitelbeine erstreckte. Bei Eröffnung zeigte sich, daß sie Blut enthielt, das zwischen Pericranium und Schädelknochen saß, und daß sie durch Verletzung mehrerer, vom Sinus falciformis sup. ausgehender und mit der äußeren Bedeckung in Verbindung stehender Gefäße entstanden war. Der Sinus war in einer kleinen Strecke geöffnet. Das Kind war durch Zange entwickelt, doch zeigten die zurückgebliebenen Spuren der Zange, daß die Entstehung der Geschwulst weder mittelbar noch unmittelbar dem Druck des Instrumentes zugeschrieben werden konnte.

Flint. Auf dem Hinterhaupt eines einige Tage alten Kindes beträchtliche Geschwulst. Bei Incision venöse Blutung, an der das Kind starb. Die Geschwulst kommunizierte mit dem Sinus long. sup.

Foucteau. In der Gegend der kleinen Fontanelle angeborene gestielte Geschwulst, deren größter Umfang 40 cm beträgt und deren Stiel 12 cm Umfang hat. Der Kopf des Kindes wird durch das Gewicht der Geschwulst nach hinten

[1]) Nach Wislicenus.

gezogen. Ligatur des Stieles und Punktion: teils seröse, teils blutig gefärbte Flüssigkeit. Der Sack füllte sich von neuem. Das Kind starb am nächsten Tage. Sektion: Zwischen Sinus long. sup. und der Geschwulst eine für den kleinen Finger durchlässige Kommunikationsöffnung. Die Geschwulst, die aus mehreren Taschen bestand, wird als eine Blutcyste, gebildet durch Hervorwölbung der Serosa des Hirnsinus und durch die kleine, nicht geschlossene Fontanelle, bezeichnet.

Demme. $^{3}/_{4}$ jähriger Knabe; angeborene rundliche Geschwulst in der Mitte der Sutura sagitt. von der Größe eines kleinen Apfels, teils fluktuierend, teils fester. Durch Druck läßt sie sich beträchtlich verkleinern, doch nicht ganz verdrängen. Beim Schreien beträchtliche Volumenzunahme. Tod an Cholera infantum. Sektion: Blutgeschwulst, die durch eine sondierbare Öffnung mit dem erweiterten Sinus long. sup. in direkter Verbindung steht. Epithelauskleidung und übrige Wand der Blutcyste entsprechen denen des Sinus, ebenso Epithel und Wand des vom Sinus zur Cyste durch die leicht auseinander gewichene Dura sagitt. führenden Stieles. Das Pericranium war nirgends abgehoben, sondern trat, dem Knochen innig anliegend, dicht an den Cystenstiel heran, um teils in denselben überzugehen, teils ihn entsprechend der Öffnung der Knochenschale zu umgreifen. Der Knochen war, soweit die Cyste auflag, in Rarefaktion begriffen.

Pelletan[1]). 15 jähriger Mann mit taubeneigroßer Geschwulst auf der l. Stirnhälfte. Bei Neigen des Kopfes nach vorn vergrößerte sie sich, die Haut erschien dann bläulich; morgens beim Aufstehen war die Geschwulst bedeutend verkleinert, die Haut ohne Verfärbung. Bei Spaltung der Geschwulst entleerte sich eine große Menge Blut. Der Durchschnitt der Geschwulst ähnelte dem Milzgewebe. Da die Blutung nicht zu stillen war, Bestreichung der Wunde mit Antimonbutter. Fieber, Betäubung, Konvulsionen, Lähmung und Tod am 4. Tage. Sektion: Das Stirnbein wird von drei Löchern durchbohrt; durch diese ziehen widernatürlich ausgedehnte Venen, die „einerseits mit dem Sinus long. sup. kommunizierten und andererseits die äußere fungöse oder variköse Geschwulst bildeten". Dura entzündet und mit Eiter bedeckt. „Der junge Mann hatte den Anfang dieses Übels mit auf die Welt gebracht."

c) Operierte Fälle:

Bondy (siehe oben).

Achilles Müller. 13jähriges Mädchen mit walnußgroßer Geschwulst am linken Scheitelbeinhöcker, die seit frühester Kindheit besteht (beim ersten Waschen bemerkt). Schwere Geburt, sonst kein Trauma. Langsames Wachstum. Operation (Hildebrand): Exstirpation; Zufluß aus zwei kleinen Emissarien. Verschluß durch Elfenbeinstifte. Histologische Untersuchung: Kavernöses Angiom venöser Natur.

Franke. 20jähriges Mädchen mit anscheinend angeborener, allmählich gewachsener Blutcyste hinten rechts vom Scheitel.

„Die unter lebensgefährlicher Blutung ausgeführte Operation legte außer den die Verbindung mit dem Schädelinnern besorgenden Öffnungen zwei Defekte der knöchernen Schädeldecke bloß, welche in einer zweiten Operation durch ein Silberdrahtnetz ersetzt wurden, das reaktionslos eingeheilt ist und seinen Zweck erfüllt." Franke hat die Überzeugung gewonnen, daß die Cyste auf einen Varix verus, wahrscheinlich eines Emissariums, zurückzuführen ist, dessen Entstehung vielleicht durch einen angeborenen Defekt des Schädelknochens begünstigt wurde.

---

[1]) Nach Wislicenus.

II. Traumatisch entstandener Sinus pericranii.

a) Nur klinisch untersucht:

Hecker. 43jähriger Fabrikarbeiter mit einer fluktuierenden Geschwulst auf der r. Stirnseite, die sich im ersten Lebensjahre nach mehrmaligem Fallen mit dem Kopf auf den Bretterfußboden entwickelt hat. Alle damals angewandten Heilversuche waren fruchtlos. Im Jahre 1834 starke Blutung aus der Geschwulst nach einem Stich mit einer Mistgabel.

Die Geschwulst nimmt beinahe die ganze rechte Seite der Stirn ein, erstreckt sich noch etwas auf die linke hinüber und besteht aus zwei durch eine leichte Einschnürung nur unvollständig getrennten Hälften, deren größere die eigentliche apfelgroße, blaugefärbte Geschwulst darstellt, während die andere kleinere als minder erhabener Wall mit normaler Haut die erste allseitig umgibt. Sie entwickelt sich bei allen, den Rückfluß des Venenbluts vom Kopf erschwerenden Momenten; bei praller Füllung ist die Haut darüber dunkelblau und etwas gefleckt. Der Tumor läßt sich wegdrücken oder verschwindet bei aufrechter Körperhaltung von selbst. Unter ihm fühlt man in der äußeren Knochentafel eine beinahe kreisrunde Lücke, von einem mehr oder weniger scharfen und erhabenen Knochenrand umgeben. „Man überzeugt sich auf das bestimmteste, daß hier die äußere Tafel in großem Umfange fehlt, keineswegs aber eine die ganze Schädeldecke durchdringende Spalte oder Öffnung zugegen ist. Unmittelbar unter der Haut liegt somit die diploische Substanz, auf der man zahlreiche . . . Knochenvorsprünge und außerdem Vertiefungen oder wirkliche Furchen, nämlich die knöchernen Kanäle, in welchen die Stirndiploevene verläuft, deutlich fühlen kann. Etwa in der Mitte der Knochenlücke, doch etwas mehr gegen den Infraorbitalrand zu, befindet sich ein ziemlich starker Knochenvorsprung, auf dessen Spitze man eine Öffnung wahrzunehmen vermeint, und dies ist die einzige Stelle, welche schon bei etwas unsanfter Berührung schmerzhaft wird. Am stärksten ist der Substanzverlust im Stirnbein über dem Orbitalrand, je mehr man sich von hier entfernt, desto seichter und flacher wird die Vertiefung im Knochen."

Verneuil[1]). 17jähriges Mädchen, seit Kindheit auf der Stirn Geschwulst, die kongenital zu sein scheint, doch will das Mädchen einmal einen Schlag auf die Stelle der Geschwulst erhalten haben. Auf dem rechten Stirnhöcker rundliche, weiche, fluktuierende Geschwulst von der Größe einer halben Nuß, die beim Vornüberneigen größer wird, durch Druck aber völlig zum Verschwinden gebracht werden kann; Haut normal. Auf dem Knochen nur ein kleiner Wall fühlbar, der die Geschwulst kreisförmig begrenzt. Später trat Heilung ein, wenigstens erschien die Geschwulst infolge der langen Untersuchung und der wiederholten Betastung nicht mehr. Verneuil führt diesen Ausgang mit Vorbehalt an, da er die Patientin nicht wiedersah.

Giraldès. Kind mit einer vor 5 Jahren unmittelbar nach einem Fall auf die Stirn entstandenen Geschwulst. Für gewöhnlich nicht sichtbar, tritt beim Vorneigen des Kopfes, Schreien usw. auf der r. Stirnhälfte eine 5—6 cm große Geschwulst hervor, die sich durch Fingerdruck allmählich zum Verschwinden bringen läßt. An ihrer Stelle dann im Stirnbein eine kleine Depression wie eine Unterbrechung der Kontinuität des Knochens, durch deren Zuhalten das Erscheinen der Geschwulst verhindert wird. Beim Einstechen einer Nadel in die entwickelte Geschwulst kommt venöses Blut.

Arnheim. 20jähriger Mann. Beim Vorneigen des Kopfes, Husten usw. etwa walnußgroße, bläulichrote, leicht pulsierende Geschwulst auf dem r. Stirnbein. Bei aufrechter Körperhaltung verschwindet sie; an ihrer Stelle eine Delle im

[1]) Nach Wislicenus.

Stirnbein. Ihre Entstehung führt Patient auf einen 6 Jahre zurückliegenden Fall auf die Stirn zurück.

Rex. Rekrut, über dem r. Stirnbeinhöcker eine horizontal gegen die Schläfe laufende, 3 cm lange, 2 mm breite Knochenfurche, an die sich eine andere, 2 cm lange, bogenförmige, in der Schläfengegend sich verlierende Furche anschließt. Haut normal, am inneren Ende der horizontalen Knochenfurche leichte Pulsation. Beim Neigen des Kopfes, Schreien, Husten usw., Kompression der V. jugularis zeigen sich über den Knochenfurchen zwei bläuliche, leicht pulsierende, zusammendrückbare Geschwülste. Ihre Entstehung geht auf eine Verletzung zurück, die Patient im 9. Lebensjahre durch Sturz von einem Baum auf den Hinterkopf erlitt.

Mörig II. 24jähriger Soldat, hat an der l. Kopfseite schon immer eine Delle bemerkt. 1915 Fall von einem Munitionswagen auf die l. Kopfseite; ohne weitere Beschwerden. Anfang August 1916 Fall vom Lebensmittelwagen; kurze Zeit benommen. Ende August bemerkte er beim Bücken usw. eine Anschwellung an der l. Seite des Kopfes; Beschwerden; Gefühl wie betrunken, zeitweise Kopfschmerz, Brechreiz usw. An der l. Kopfseite vom Stirnhöcker nach rückwärts eine 9 cm lange, $2^1/_2$ mm breite, flache Delle, über der beim Kopfneigen und bei Kompression beider Vv. jugulares eine 13 : $3^1/_2$ cm große, weiche, fluktuierende Geschwulst erscheint, die beim Erheben des Kopfes wieder verschwindet. Im Röntgenbild keine Knochenveränderung.

Stromeyer. Ein 6jähriger Knabe war im zweiten Lebensjahre von bedeutender Höhe auf den Kopf gefallen und hatte einen Eindruck des r. Seitenwandbeines davongetragen, der längs des größten Teils der Pfeilnaht verlief, welche erhaben stand, weil das Seitenwandbein niedergedrückt war. An der tiefsten Stelle betrug der Eindruck $2^1/_2$ Linien. Die ganze niedergedrückte Stelle im Umfang von ungefähr $2^1/_2$ Quadratzoll war mit einem Blutbeutel bedeckt, der bei Füllung sich ungefähr 3 Linien hoch erhob, bei völliger Entleerung jedoch die mangelhafte Bildung der äußeren Knochentafel gut erkennen ließ. Die Turgescenz des Blutbeutels wurde durch jeden Umstand begünstigt, welcher Kongestionen gegen den Kopf zu veranlassen geeignet ist. Im gewöhnlichen Zustand war an der deprimierten Stelle keine Flüssigkeit zu entdecken.

Duplay. Bei einem 4jährigen Kind entstand nach einem Trauma am r. Scheitelbein in der Nähe der Lambdanaht ein fluktuierender, pulsierender Tumor, der beim Vorwärtsneigen des Kopfes anschwoll, beim Heben des Kopfes verschwand.

Wislicenus II. 15jähriges Mädchen, war mit 35 Wochen die Treppe heruntergefallen und war bis zum nächsten Tag bewußtlos. Links am Hinterhaupt bildete sich eine stark prominierende Geschwulst und man merkte eine Spalte im Knochen. Der Arzt diagnostizierte angeblich eine Fraktur der Schädelknochen. Bei Incision der Geschwulst entleerte sich Blut. Längere Spitalbehandlung. Anlegung einer Kopfbinde mit Pelotte. Befund: Auf dem hinteren Teil des l. Scheitelbeines und der l. Hälfte des Hinterhauptsbeines pulsierende $10^1/_2$: $3^1/_2$ cm große, von normaler Haut bekleidete Geschwulst, in deren Bereich sechs grubenartige Vertiefungen im Knochen fühlbar sind. Diese haben knöchernen Grund mit Ausnahme von einer, in der offenbar eine Kommunikation mit dem Innern des Schädels anzunehmen ist. Der Inhalt der Geschwulst läßt sich durch Druck leicht entleeren, sofort nach Aufhören des Drucks füllt sie sich wieder. Die Füllung der Geschwulst ist bei aufrechter Kopfhaltung am schwächsten; beim Bücken und Hintenüberneigen, beim Husten und Pressen schwillt der Tumor an.

Glattauer. 5jähriger Knabe; seit frühester Kindheit am Hinterhaupt eine weiche Stelle. Im zweiten Lebensjahr Fall auf das Hinterhaupt. Später, in der Rekonvaleszenz von Variola, bemerkte man an der weichen Stelle des Hinterhaupts

einen Tumor. Befund: Am Hinterhaupt in der Mittellinie unterhalb der Eminentia occip. externa taubeneigroßer, fluktuierender, leicht pulsierender, kompressibler Tumor; Haut schwach blaurot. Probepunktion ergibt Blut. Im Knochen ein Defekt, in den die Spitze des kleinen Fingers eindringen kann.

Borchard. 27jähriger Mann; vor 13 Jahren Fall auf den Hinterkopf; $^1/_4$ Stunde bewußtlos. Nach 14 Tagen ziemlich plötzlich an der r. Seite des Hinterkopfes nach und nach größer werdende Anschwellung, die bei Lageveränderung zu- oder abnahm.

Am Hinterkopf, 3 cm rechts von der Mittellinie, genau entsprechend dem Sinus transversus, eine 3 : $1^1/_2$ cm große, flache, breit aufsitzende, weich-elastische, auspreßbare Geschwulst, von normaler Haut überzogen; darunter im Schädelknochen fingerkuppengroße Delle mit unebenem, leichten Wall. Beim Nachlassen des Druckes kehrt die Geschwulst langsam, beim Husten schneller wieder. Bei Kompression der Vv. jugul. stärkere, doch nie pralle Füllung. Punktion: venöses Blut. Röntgenskizze: Im Schädel eine Lücke, die in der Lamina interna weit größer ist als in der Externa.

Azam I[1]). 22jähriger Müller, hatte im 15. Lebensjahr einen Hufschlag an die Stirn bekommen (nach Ref. in Schmidts Jahrbüchern: Fall auf die Stirn im 10. Lebensjahr), keine Bewußtseinsstörung. Einige Tage später Geschwulst, die sich seit dieser Zeit immer gleich blieb. Auf der Stirn, etwas rechts von der Mitte, Geschwulst vom Umfang einer großen Nuß, fluktuierend, wegdrückbar; Haut normal. Darunter ein unregelmäßig kreisförmiger Knocheneindruck mit ungleich erhabenen Rändern. Die Geschwulst verschwand beim Zurückbeugen des Kopfes und kehrte beim Vorbeugen wieder. Punktion ergibt Blut. Die eingeführte Sonde fühlt die Depression im Knochen und einige Erhabenheiten, doch ist der Knochen überall mit einer weichen Membran bedeckt und nirgends entblößt. Keine Kommunikation mit dem Innern des Schädels nachweisbar.

Azam II. 60jährige Frau, stieß sich vor 18 Monaten mit dem Griff eines Rechens gegen die Stirn. 20—25 Tage später an derselben Stelle weiche Geschwulst, über der sich die Haut verdünnte und violett färbte. Bei Probeeinstich unverhältnismäßig starke Blutung. Auf der Mittellinie der Stirn, nahe am Beginn der Kopfhaare, halbnußgroße, weiche, fluktuierende, livide Geschwulst, die beim Neigen des Kopfes an Resistenz zunahm, bei Druck mit den Fingern sich allmählich verkleinerte. Bei Punktion entleert sich venöses Blut. Mit der Kanüle fühlt man, daß die Geschwulst aus spongiösem Gewebe mit weiten Maschen besteht. Ein Kanal in den Schädel konnte nicht gefunden werden. Rauhigkeiten und Entblößungen des Stirnbeins waren nicht zu fühlen.

b) Sezierte Fälle:

Marcacci[2]). 23jähriger Mann; vor einem Jahr nach Fall vom Baum Geshwulst am l. Warzenfortsatz, welche nach dem Tod des Patienten, der unter Lähmungserscheinungen erfolgte, als von zwei Vv. emissariae ausgegangen erkannt wurde. Die Venen hatten sich allmählich ausgedehnt, die Knochenkanäle bedeutend erweitert und außerhalb die Geschwulst gebildet, die leicht nach innen abdrückbar war. Die varikösen Venen standen mit dem Sinus transversus in Verbindung. Außerdem hochgradige, variköse Entartung aller Hirngefäße.

Dufour. Der Marquis de Walmener, geb. 1770, erhielt 1799 einen Schlag mit dem Gewehrkolben auf die r. Seite des Stirnbeins; 24 Stunden bewußtlos; angeblich Schädelfraktur. In der Folge an der Verletzungsstelle walnußgroße,

[1]) Nach Wislicenus.
[2]) Nach Rizzoli.

beim Vorwärtsneigen des Kopfes zutage tretende Blutgeschwulst. Darunter fühlbare Depression des Knochens. 1851 Tod an Erysipel. Sektion: Verdünnung des Stirnbeins an der Verletzungsstelle mit vollständigem Schwund der Diploe, doch ohne intrakranielle Hervorragung des Knochens. Vor der dünnsten Stelle, die mit Periost überkleidet ist, ein dünnhäutiger, buchtiger Blutsack, der von Trabekeln und Fäden analog den Sehnenfäden der Herzklappen durchzogen ist, und der mittels mehrerer kleiner Gefäße durch kleine Löcher im Knochen mit den intrakraniellen Venen und dem Sinus long. sup. in Verbindung steht.

Hutin[1]). 35jähriger Soldat erhielt in der Schlacht bei Jena zwei Säbelhiebe auf die mittlere obere Partie der Stirn und den Scheitel. Keine Bewußtseinsstörung. Extraktion einiger Knochensplitter. Heilung nach 9—10 Monaten. Nach 40 Jahren Fall in einen Laufgraben. Mit Oberschenkel- und Rippenbruch im Hospital aufgenommen, erkrankte er an Pleuropneumonie und Erysipel am Arm und am Kopf. Bei Incision einer auf der r. Seite des Scheitels fühlbaren Fluktuation entleerte sich nur Blut, das sich zwischen den Knochen und das abgelöste Pericranium ergossen hatte. Bei späterer Vergrößerung der Incision findet man eine kleine Öffnung im Knochen, aus der venöses Blut hervorquillt und durch die man mit der Sonde in die Schädelhöhle gelangt. Tod an Pleuropneumonie. Sektion: Frische Perforation der Wand des Sinus long. sup. in 4 mm Länge durch einen fest angewachsenen, von dem alten Säbelhieb herrührenden Knochensplitter; 3 : 2 cm großes, extradurales Hämatom, das durch eine 2 mm : 1 cm große, nicht obturierte alte Fissur im r. Scheitelbein mit einem äußeren, zwischen Knochen und Pericranium gelegenen Hämatom in Verbindung steht. Letzteres war incidiert worden.

c) Operierte Fälle:

Pott[1]). 9jähriger Knabe erhielt einen Stockschlag auf den Kopf; danach einige Minuten schwindelig. Im Anschluß daran in der Mitte des Wirbels Geschwulst von der Größe einer Walnuß, die bei Incision eine große Menge venöses Blut entleert. Die genauere Untersuchung ergab einen Bruch in der Pfeilnaht und Anspießung des Sinus sagitt. durch einen Knochensplitter, der durch Trepanation entfernt wurde. Blutstillung durch Scharpieknopf. Heilung.

Hirsch - Krause. 47jähriger Mann, an der Stirn (nach Hirsch links, nach Krause Mitte der Stirn) etwa pflaumengroße Geschwulst, die sich beim Bücken füllt, beim Aufrichten entleert; seit 25 Jahren beobachtet. Im 17. Lebensjahr Sturz von einer Leiter auf die Stirn. Operation: Residuen des Traumas nicht zu sehen. Ablösung des Hautlappens, Umschneidung des ganzen Sinus samt Periost bis auf den Knochen, Abschieben mit Raspatorium. Spalt im Stirnbein von 27 mm Länge und einigen Millimetern Breite. Erweiterung mit dem Meißel. Der Stiel der Geschwulst führt durch den Spalt zum Sinus long. Abbindung, Deckung des Spaltes durch Hautperiostknochenlappen.

Mörig I (Nast - Kolb). 20jähriger Mann; vor 4 Jahren Fall 3 m hoch herunter auf die r. Stirnseite. Im Anschluß daran an dieser Stelle starke Beule, die seitdem immer wieder auftrat, wenn der Kopf nach vorn herunter gebeugt wurde. Vor 2 Jahren nochmals Schlag mit der stumpfen Seite einer Axt an dieselbe Stelle. An der Protuberanz der r. Stirnseite erbsengroße Unregelmäßigkeit im Knochen. Beim Nachvornsenken des Kopfes tritt an dieser Stelle eine fast walnußgroße Geschwulst zutage. Im Röntgenbild keine Knochenveränderung. Operation: Dünnwandige, bläuliche, varixähnliche, vom Knochen ausgehende Cyste, deren papierdünne Wand bei ihrer Abtragung einreißt. Reichlich venöse Blutung; sie stammt aus drei nadelspitzgroßen Öffnungen im Knochen. Ausmeißelung des

[1]) Nach Wislicenus.

Knochens in etwa Pfenniggröße. Die Blutung stammt aus der Knochensubstanz und wird durch Zuklopfen gestillt. In der Dura zwei ganz feine, schlitzförmige Spalten, aus denen etwas Liquor fließt. Füllung der Knochenwunde mit einem freien Fettfascienlappen.

Wieting (siehe oben).

III. Spontan entstandener Sinus pericranii.

a) Nur klinisch untersucht:

Lücke. 6jähriges Mädchen mit einer fast hühnereigroßen, fluktuierenden Geschwulst auf dem l. Scheitelbein, die schon seit mehreren Jahren bestand und langsam zugenommen hatte. Bei Druck verschwand sie vollständig; dabei drückende Schmerzen im Kopf. Bei Nachlassen des Druckes wieder langsame, beim Husten schnellere Füllung. Haut darüber gesund. Unter der Cyste Vertiefung im Knochen fühlbar. Punktion: Venöses Blut. Elektropunktur und elastische Kompression ohne Erfolg.

Rößler. 21jähriger Mann; seit dem 6. Lebensjahre ohne Verletzung kleine, weiche Geschwulst am Schädel. Auf dem r. Scheitelbein dicht neben der Sagittalnaht, dicht nebeneinander zwei rundliche, zweimarkstück- resp. einmarkstückgroße Vertiefungen im Knochen, über denen sich bei allem, was Blutstauung zum Kopf veranlaßt, eine weiche, prall-elastische, breitbasige Geschwulst entwickelt. Ganz schwache Pulsation. Kopfhaut unverändert.

Dupont. 19jährige Frau, die in ihrem 11. Lebensjahr von sehr heftigen Kopfschmerzen befallen war und damals auf dem Scheitel eine weiche Stelle von der Größe eines Fünffrankenstückes bemerkte, die ihre Mutter jedoch schon im 4. oder 5. Lebensjahr bemerkt haben will. Seit 3 Jahren Zunahme der Geschwulst. In der Hinterhauptsgegend, auf der Sutura sagittalis und dem oberen Winkel des Occiput reitend, tritt bei Anstrengungen, Vor- und Rückwärtsbeugen des Kopfes, Kompression der Jugularvenen usw. eine kugelige, an der Basis 6 : 7 cm große, weiche, fluktuierende Geschwulst auf, die beim Aufhören der Anstrengung usw. schnell wieder zusammensinkt. Ihre Basis ist von einer scharfen, glatten, ziemlich regelmäßigen Knochenleiste umgeben. Im Knochen fühlt man mehrere Vertiefungen, welche einer Kommunikation mit der Schädelhöhle dienen könnten. Bei ihrem Verschluß mit den Fingern läßt sich das Auftreten der Geschwulst beim Bücken nicht hintanhalten. Anlegung einer fest angezogenen Binde um den Kopf bleibt ohne Einfluß auf Erscheinen und Verschwinden der Geschwulst. Später tritt neben der großen Geschwulst eine weitere kleinere auf.

Richard. Frau mit einer weichen, fluktuierenden Geschwulst in der Gegend der hinteren Fontanelle, die bei senkrechter Haltung des Kopfes verschwindet, bei herabhängender Lage wieder erscheint.

Bruns. 36jähriger Bauer; seit 3 Jahren entstand allmählich an der Stirn, links neben der Mittellinie eine Geschwulst, die bald größer, bald kleiner war, bald ganz verschwand. Sie hat die Größe eines halben Hühnereis, füllt sich beim Bücken des Kranken und bei allen Momenten, die den Rückfluß des Venenblutes vom Kopf erschweren, läßt sich aber durch leichten Fingerdruck beseitigen. An ihrer Stelle dann eine deutliche Vertiefung im Stirnbein, nach rechts hin begrenzt von aufgewulstetem Knochenrand.

Larrey[1]). 23jähriger Mann; seit dem 11. Lebensjahr Geschwulst über dem l. Auge mit etwa fünffrankenstückgroßer Basis; wenn Patient liegt oder aufrecht steht, nur wenig vortretend, beim Neigen des Kopfes schnell an Volumen zunehmend. Sie zeigt unregelmäßig begrenzte dunkelblaue Flecke und ist weich. Wenn

[1]) Nach Wislicenus.

man sie wegdrückt, fühlt man im Knochen eine Perforation des Schädels von unregelmäßiger Form und engem Lumen, so daß der Finger nicht eindringen kann. Beim Wegdrücken Symptome von Hirndruck.

Foucher[1]). Bei einer 37jährigen Frau entwickelte sich spontan seit einem Jahr am inneren oberen Teil der l. Orbita eine unmerklich zunehmende Geschwulst. Bei aufrechter Kopfhaltung ist sie nicht zu bemerken, bei Neigung des Kopfes nach vorn nimmt sie die Größe einer kleinen Nuß an, ist ohne abnorme Färbung, sehr weich, eindrückbar, fluktuierend. Keine Knochenveränderung.

b) Sezierte Fälle:

Aubry[1]). 32jährige, fast blödsinnige Frau; seit 4 Jahren Vortreibung des rechten Augapfels. Am r. oberen Augenlid zwei subcutane weiche, wegdrückbare, aber sofort wiederkehrende Tumoren. Plötzlicher Tod. Sektion: Erweiterung der Vena ophthalmica bis zur Dicke eines kleinen Fingers. Erweiterung der Vena supraorbitalis, nasalis und facialis in ihren dem inneren Augenwinkel nahe liegenden Verlaufsstellen. Gehirnerweichung.

Melchiori[1]). 14jähriges Mädchen, bei welchem sich im Jahr zuvor im Anschluß an eine fieberhafte, mit heftigem Kopfschmerz einhergehende Erkrankung eine Geschwulst in der l. Seitenwandbeingegend bemerkbar machte. Die Geschwulst nahm die hinteren Teile des l. Seitenwandbeins vom Processus mastoideus bis zum Scheitelbeinhöcker ein. Leichte Pulsation. Delirien, Convulsionen, Tod. Sektion: Die Geschwulst bestand aus einem Netz untereinander kommunizierender Venen von verschiedener Dicke, die alle in einem gemeinsamen Stamm endigten. Dieser durchbohrte das Schädeldach in der Gegend des unteren hinteren Winkels des Seitenwandbeines und mündete in den Sinus transversus. Alle Blutleiter waren mit Gerinnseln gefüllt, die in ihrem Zentrum viele hanfkorn- bis erbsengroße Abscesse umschlossen. Der l. Blutleiter war erweitert und von einem bis in die Vena jugularis interna sich erstreckenden Koagulum ausgedehnt. Nach Melchioris Ansicht war die Geschwulst verursacht durch eine Anomalie, nämlich eine Vergrößerung einer Vena emissaria und durch ein Hindernis des freien Kreislaufs des Blutes, nämlich durch ein im Querblutleiter seit kurzem entstandenes Blutgerinnsel.

Andrews[1]). Bei einem Kinde, das bis zum 4. Lebensjahr an Skrofulose und bald danach an einer intermittierenden Neuralgie mit Schmerzen im Hinterhaupt, Nackensteifheit und Fieber gelitten hatte, zeigte sich im 5. Lebensjahr im Anschluß an neuerlich auftretende Schmerzen an der l. hinteren Partie des Kopfes dort eine pulsierende Geschwulst. Gleichzeitig Verlust des Sehvermögens. Im nächsten Jahr verschwand die Geschwulst wieder, kam aber im Verlauf eines zweiten Jahres gelegentlich eines neuen „neuralgischen Anfalls" wieder zum Vorschein. Am Hinterhauptsbein Vertiefung im Knochen, gerade an der Stelle der pulsierenden Geschwulst. Tetanische Krämpfe, Tod unter komatösen Erscheinungen. Sektion: Die Geschwulst bestand aus zahlreichen, großen, ausgedehnten Venen etwa in der Mitte des Hinterhauptsbeines, darunter entsprechend dem Torcular Herophili eine Knochendepression und ein Loch von der Dicke eines Federkiels, welches eine freie Kommunikation zwischen dem Sinus der Hirnvenen und den vergrößerten auswendigen Venen gestattete. Seitenventrikel bis zum Dreifachen ihrer natürlichen Größe ausgedehnt. Tuberkel im Thalamus opt., in der Medullarsubstanz, im r. Kleinhirnlappen und an anderen Stellen des Gehirns.

Caselli. Bei 9jährigem Mädchen seit 2 Jahren enormer Tumor am Kopf, der sich vom Hinterhauptsbein bis über die Coronarnaht längs der Pfeilnaht nach

[1]) Nach Wislicenus.

vorn erstreckte. Haut bläulich gefärbt und etwas gespannt. Geschwulst nicht reponibel, fluktuierte überall. Sektion: Enorme Erweiterung des Sinus longit., der sich 1 cm breit zwischen beiden Hemisphären bis zum Corpus callosum erstreckte, sich durch eine Lücke des Seitenwandbeines nach außen ausgedehnt und die Geschwulst gebildet hatte.

Chassaignac-Bérard[1]). Kind mit Tumor am Hinterhaupt, der bedeutend anschwoll, sobald das Kind eine Anstrengung machte. Sektion: Ausbuchtung des Sinus long. sup.

Beikert[2]) beschreibt ein Präparat des Prosektors Jakoby, welcher bei einer Leiche eine nicht unbedeutende, mit geronnenem Blut gefüllte Geschwulst am Hinterhaupt fand. Durch ein längliches Loch im Hinterhauptsbein nahe unter der oberen Spitze der Schuppe hatte der Sinus falciformis eine Ausstülpung nach außen unter die weichen Schädeldecken hinausgeschickt, gleichsam eine Hernia sinus falciformis, welche Aussackung eben jene Geschwulst darstellte.

Meschede. 37jähriger Mann; seit 6. Lebensjahr Epilepsie. Tod an Apoplexie. Autopsie: Sämtliche Sinus gleichmäßig erweitert. An der Innenfläche des Schädeldaches in Scheitelhöhe links neben der Sagittalnaht außer unbedeutenden Pacchionischen Grübchen eine größere Grube, entstanden durch Schwund der inneren Knochentafel, Diploe und eines Teils der Externa, von der nur eine papierdünne Lamelle übrig war. Darin eine bohnengroße Blutgeschwulst, die einen geschlossenen, nur mit dem Sinus long. sup. kommunizierenden Sack darstellte.

c) Operierte Fälle:

Wiesinger. 14jähriges Mädchen; seit 5 Jahren unter ständigen heftigen Schmerzen langsam wachsende dreimarkstückgroße Auftreibung des Schädelknochens in der vorderen Scheitelgegend dicht neben der Mittellinie. Ursache unbekannt. Im 3. Jahre Fall von der Treppe; vorübergehende äußere Verletzung der Hinterhauptsgegend. Operation: Der Knochen schimmert bläulich durch, Entfernung der äußeren Knochenlamelle, großer Varix im Knochen, der mit dem Sinus long. in Verbindung steht. Exstirpation. Bedeutende Blutung. Tamponade. Heilung.

Langenhahn. 11jähriger Junge, bei dem im 1. Lebensjahr ohne nachweisbare Ursache auf dem Hinterkopf eine weiche Geschwulst entstanden war. An der Stelle der kleinen Fontanelle etwa haselnußgroße, leicht pulsierende Geschwulst, die bei tiefer Inspiration, Herabhängen des Kopfes und bei Kompression der Jugularvenen etwas anschwillt und die sich durch Druck von außen nicht zurückdrängen läßt. Haut unverändert. Palpatorisch kein Defekt im Schädeldach nachweisbar; im Röntgenbild an der Vereinigung von Lambda- und Sagittalnaht erbsengroße Öffnung im Schädel. Operation (Heineke): Exstirpation der Geschwulst, die durch einen dünnen, in die Knochenlücke sich einsenkenden Stiel mit dem Schädelinnern in Verbindung steht. Beim Durchschneiden des Stieles Blutung aus mehreren kleinen, in dem Stiel verlaufenden Venen, die bei genauerer Untersuchung mit denen der Schädeldecke in Verbindung stehen. Tamponade. Deckung des erbsengroßen Schädeldefektes durch kleinen Periostlappen. Im mikroskopischen Bild erweiterte, venöse Gefäßdurchschnitte.

Gussew. 43jähriger Mann, seit mehreren Monaten starke Kopfschmerzen. Apfelgroße, leicht pulsierende Geschwulst in der Pfeilnaht. Incision: Eiter und venöses Blut. Periost vom Schädel abgehoben; sondenknopfgroße Öffnung in der Pfeilnaht. Nach Erweiterung der Öffnung zeigte sich, daß das Loch der inneren

[1]) Nach Glattauer und Wislicenus.
[2]) Nach Wislicenus und Bruns.

Schädellamelle 1,5 cm groß war und direkt in den Sinus long. führte; aus letzterem Eiter und Blut. Tamponade. Tod nach 4 Tagen an Meningitis.

Erklärung der Tafel XIV.

Fig. 1. Randpartie des Sinus pericranii. Lage außerhalb des Periosts *(P)*. Hohlräume noch weit offen, mit einem flachen Endothel ausgekleidet. In der Wand der weniger gedehnten Hohlräume Schicht elastischer Fasern *(E)*. Deutlicher Zusammenhang mit den stark geschlängelten Schädelschwartenvenen, deren mittlere in einiger Entfernung von der Hauptmasse des Sinus pericranii an umschriebener Stelle stark erweitert ist. Hämatoxylin-Safranelin-Färbung. Vergr. 15/1.

Fig. 2. Partie aus dem mittleren Teile des Sinus pericranii. Lage außerhalb des Periosts *(P)*. In den gefalteten und zum Teil stark verdünnten Wänden der teilweise kollabierten Hohlräume zahlreiche elastische Fasern. Hämatoxylin-Safranelin-Färbung. Vergr. 25/1.

Fig. 3. Glatte Muskelfasern und elastische Fasern in der Wand eines Hohlraumes des Sinus pericranii. Vergr. 100/1.

Literaturverzeichnis.

Arnheim, Sinus pericranii. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 1121.

Azam, Eigentümliche Art von Blutgeschwulst am Schädel. Schmidts Jahrbücher **83**, 210. 1854.

Bondy, Beitrag zur Diagnose des Kephalhämatoms. Münch. med. Wochenschrift 1912, Nr. 42, S. 2306.

Borchard, Sinus pericranii. Centralbl. f. Chir. 1916, Nr. 38.

Bruns, Handbuch der praktischen Chirurgie, I. Abteilung, S. 187—194 und 641. 1854.

Busch, Heidelberger klinische Annalen **2**, 250. 1826.

Caselli, Memorie chir. e relazione quadriennale (1872—1875). Turin 1876. Centralbl. f. Chir. 1877.

Demme, Über extrakranielle, mit dem Sinus durae matris kommunizierende Blutcysten. Virchows Archiv **23**, 48. 1862. Jahrbuch f. Kinderheilk., Wien, 5. Jahrg., H. 4. 1862.

Dufour, Canstatts Jahresberichte 1852, II.

Duplay, Tumeur sanguine de la voûte du crâne en communication avec la circulation veineuse intracranienne. Revue clinique chir. de l'Hospital St. Louis. Arch. générale de méd. 1877.

Dupont, Essai sur un nouveau genre de tumeurs de la voûte du crâne, formées par de sang en communication avec la circulation veineuse intracranienne. Thèse de Paris 1858.

Flint, Journal hebdomadaire. Sept. 1833, t. XII, S. 480.

Foucteau, Archiv f. klin. Chir. **3**, II, S. 207.

Franke, Über die Blutcysten am Schädel und ihre Behandlung. Centralbl. f. Chir. 1902, Nr. 26.

Giraldès, Geschwulst an der Stirngegend, mit dem Sinus der Dura mater kommunizierend. Ref. in Schmidts Jahrbüchern **124**, 304. 1864.

Glattauer, Ein Beitrag zu den pulsierenden Blutcysten am Kopfe. Wiener klin. Wochenschr. 1877, Nr. 32, S. 774.

Gussew, Ein Fall von Sinus pericranii Stromeyer. Russki Wratsch 1908, Nr. 43. Ref. im Centralbl. f. Chir. 1909, Nr. 5, S. 169.

Hecker, Erfahrungen und Abhandlungen im Gebiete der Chirurgie und Augenheilkunde. Erlangen 1845, S. 151.

Heineke, Krankheiten des Kopfes. 1882, S. 59.

Hirsch, Berliner klin. Wochenschr. 1910, Nr. 50, S. 2318.

— Berliner klin. Wochenschr. 1911, Nr. 13, S. 588.

Jones, The vascular lesion in some cases of middle meningeal haemorrhage. Lancet 1912, II, S. 7.

Kocher, Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Spez. Pathologie und Therapie, herausgegeben von Nothnagel. 9, III. T., II. Abt.

Krause, Berliner klin. Wochenschr. 1911, S. 641. Centralblatt f. Chir. 1911, Nr. 24, S. 831.

Langenhahn, Über Sinus pericranii. Diss. Leipzig 1912.

Lannelongue, Tumeurs sanguines du crâne communiquantes avec le sinus longit. sup. Congrès français de Chirurgie, II. Session. Paris 1886, S. 421.

Lücke, Sinus pericranii. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **2**, 236. 1873.

Mastin, Venous blood tumours of the cranium in communication with the intracranial venous circulation, especially the sinuses of the Dura mater. Journ. of the Amer. med. Assoc. **7**, Nr. 12—14. 1886. Ref. im Centralbl. f. Chir. 1887, Nr. 4, S. 59.

Melchior, Die Verletzungen der intrakraniellen Blutgefäße. Neue deutsche Chir. **18**, II. T., 6. Abschn.

Merssemann, Schmidts Jahrbücher **8**, 72.

Meschede, Varix verus des Sinus durae matris falciformis. Virchows Archiv **57**, 525. 1873.

Mörig, Über Sinus pericranii. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 7, S. 234.

Müller, Achilles, Über Sinus pericranii. Berliner klin. Wochenschr. 1912, Nr. 29, S. 1372.

Rex, Ektasie einer diploetischen Vene. Schmidts Jahrbücher **166**, 152. 1875.

Richard, Tumeur sanguine de la tête paraissant et disparaissant suivant la position. Gaz. d. hôp. Nr. 121. 1856. Ref. Cannstatts Jahresberichte 1856, IV, S. 406.

Rizzoli, Di un aneurisma arterioso-venoso attraversante la parete del cranio, costituito da un grosso ramo dell' arteria occipitale sinistra e dal seno trasverso destro della dura madre . . . Schmidts Jahrbücher **168**. 1875.

Rößler, Ein Fall von Sinus pericranii. Diss. Leipzig 1911.

Stromeyer, Über Sinus pericranii. Deutsche Klinik 1850, S. 160.

— Cephalaematocele. Blutsack am Schädel. Handbuch der Chirurgie **2**, 93. 1864.

Wiesinger, Auftreibung des Schädelknochens in der vorderen Schädelgegend. Deutsche med. Wochenschr. 1901, Nr. 29.

Wieting, Zur Chirurgie des Sinus pericranii. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 31, S. 1438.

Wislicenus, Über Sinus pericranii. Diss. Zürich 1869.

Ziegler, Über die Mechanik des normalen und pathologischen Hirndrucks Archiv f. klin. Chir. **53**, 75. 1896.

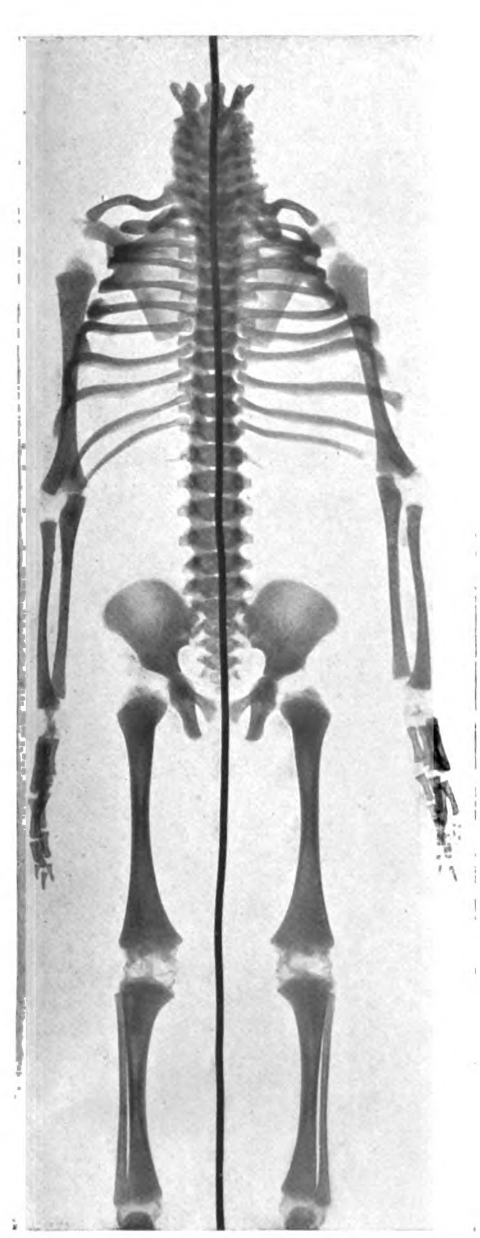


Fig. 1. Skelett im 1. Halbjahr (25 Wochen).

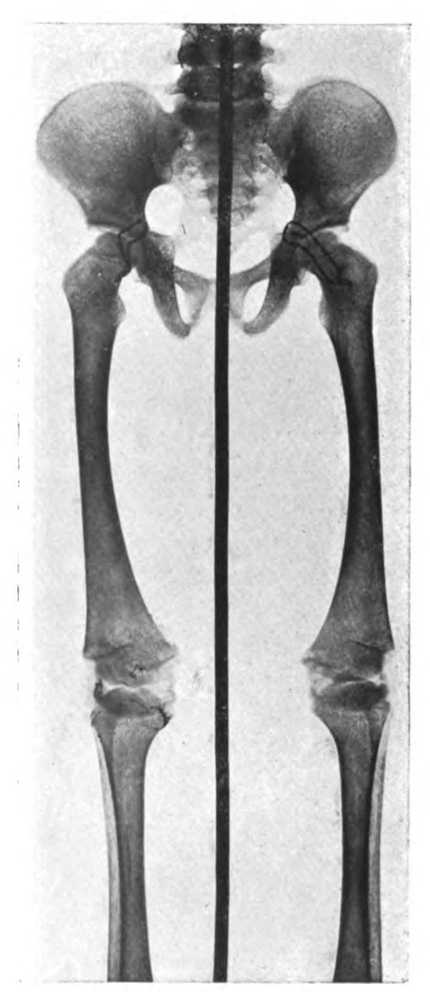


Fig. 2. Skelett 2jährig.



Fig. 3. 5jähr. Becken.



Fig. 7. Coxa vara.

König, Form und Wachstum des oberen Femurendes. Verlag von Julius Springer in Berlin.

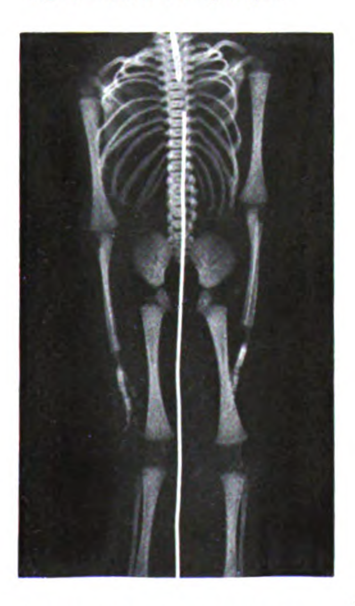




Fig. 4. Skelett des 8 jährigen.



Fig. 6. Normales Femur vom Erwachsenen.



Skelett im 1. Halbjahr (25 Wochen).

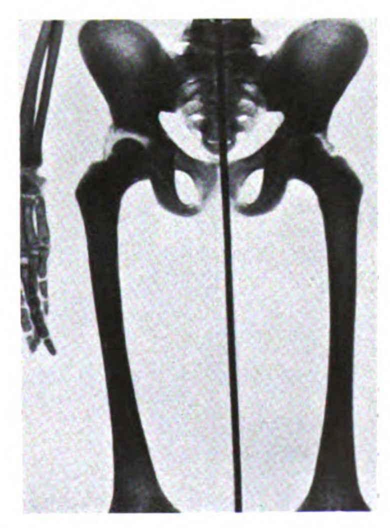


Fig. 5.

Skelett des 8 jährigen.

König, Form und Wachstum des oberen Femurendes. Verlag von Julius Springer in Berlin.

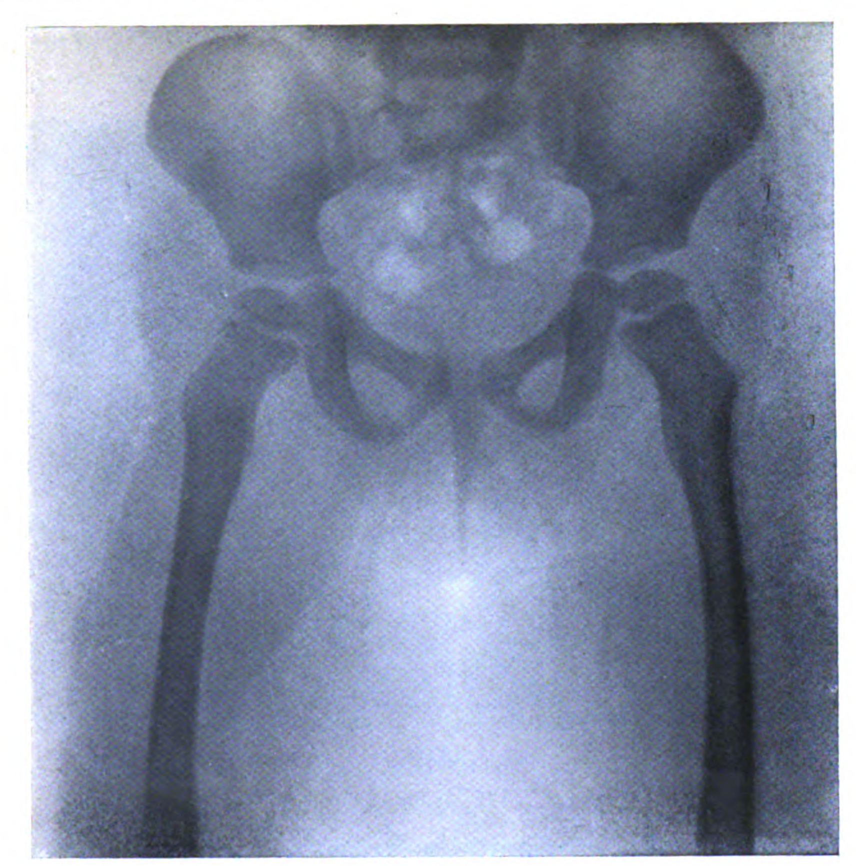


Fig. 8a.



Fig. 8b.



Fig. 8 c.



Fig. 8 d.





Fig. 8e.



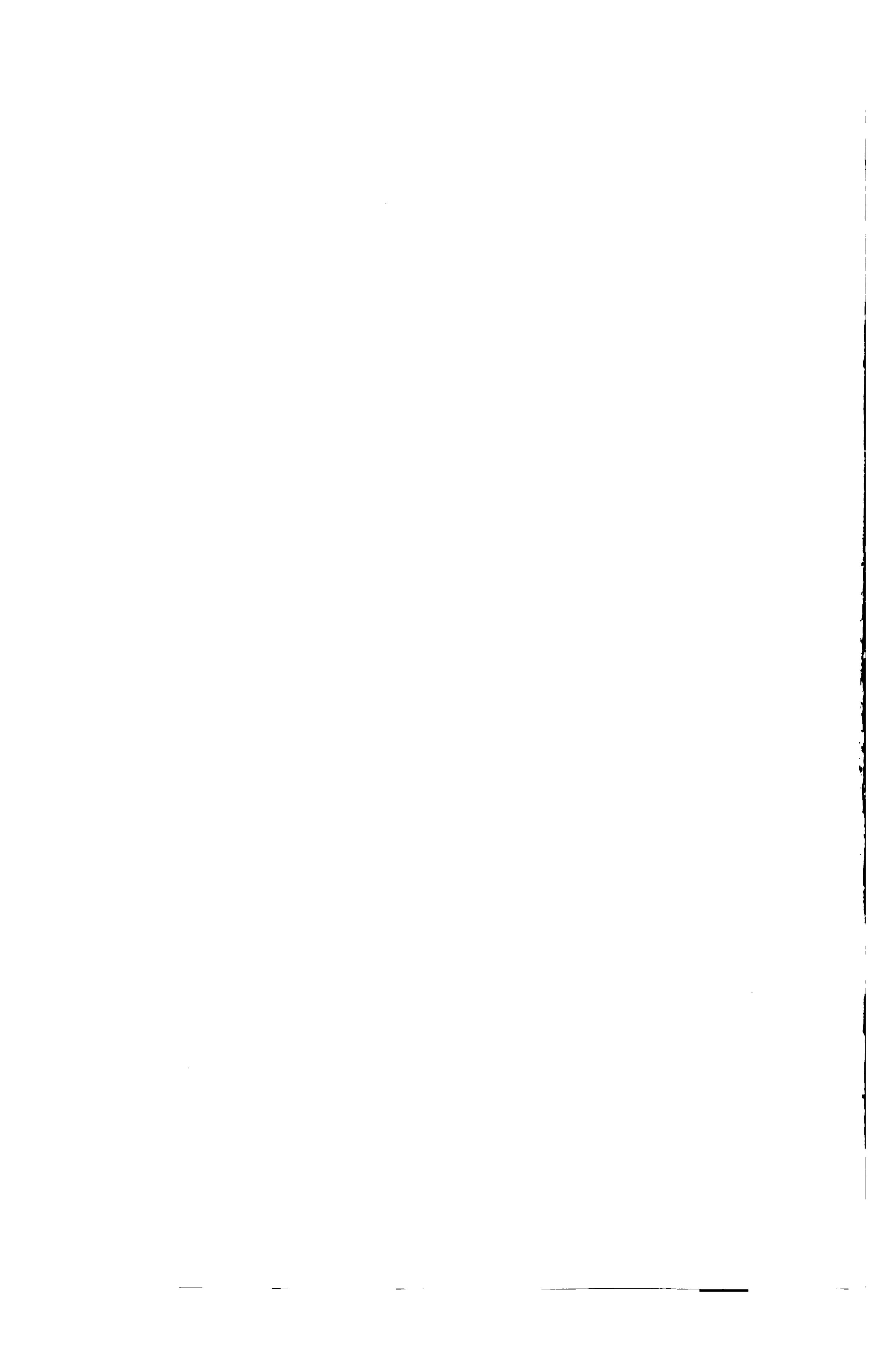
Fig. 9.



Fig. 10.



Fig. 11.



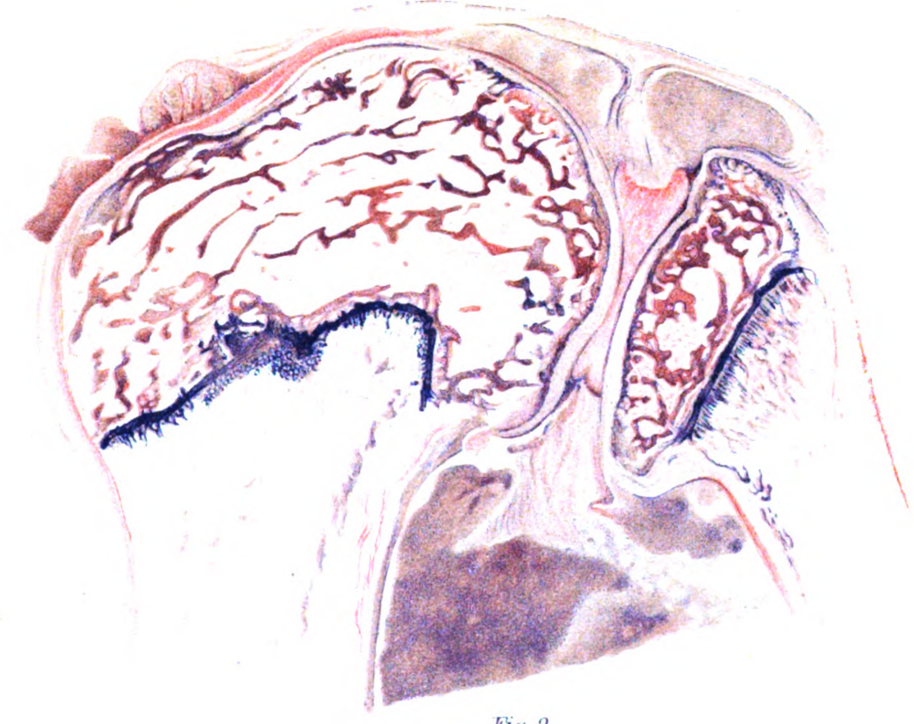


Fig. 2.

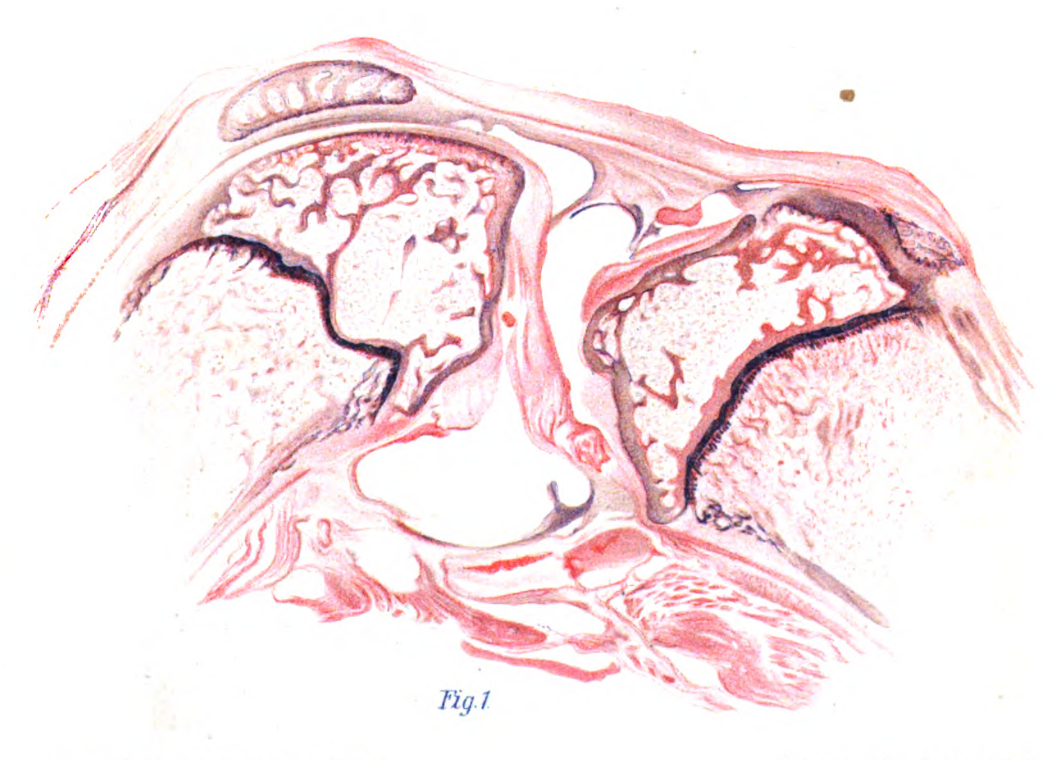


Fig. 1.

Verlag von Julius Springer in Berlin

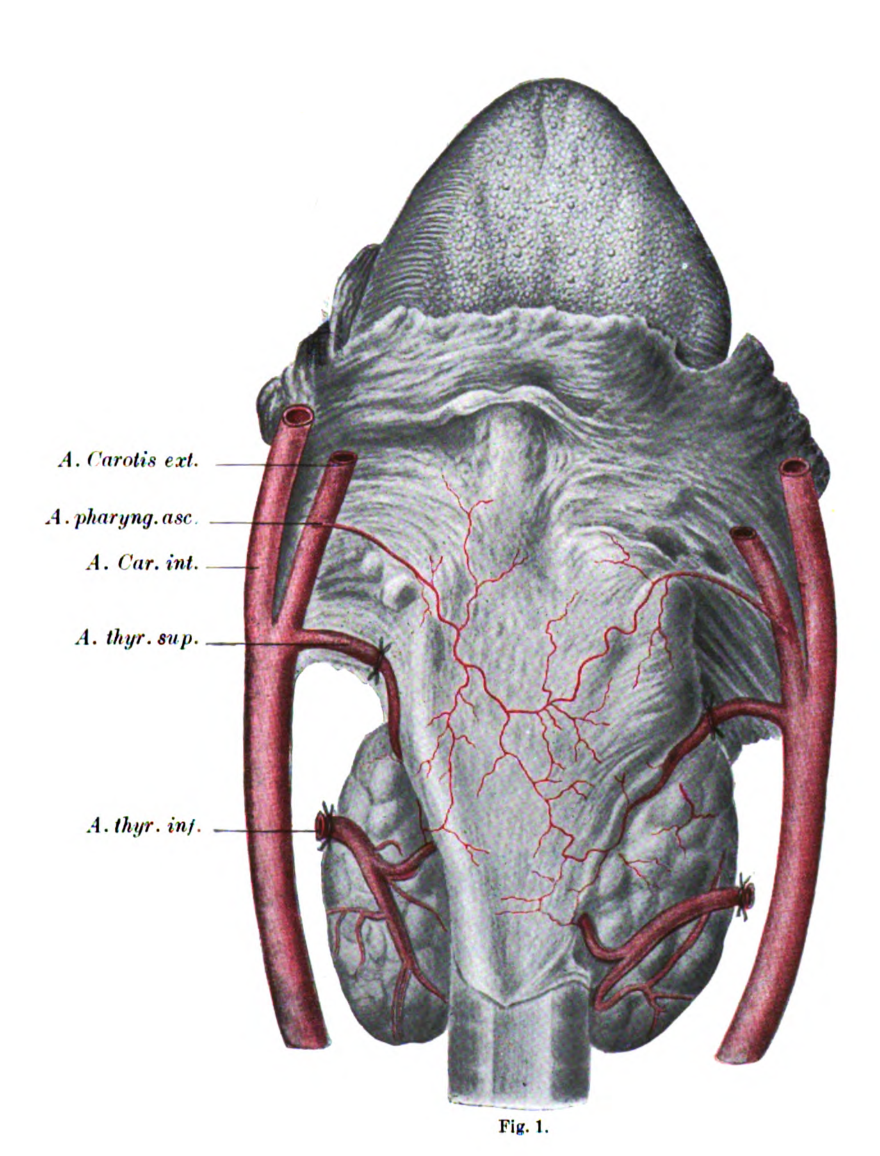


Fig. 1.

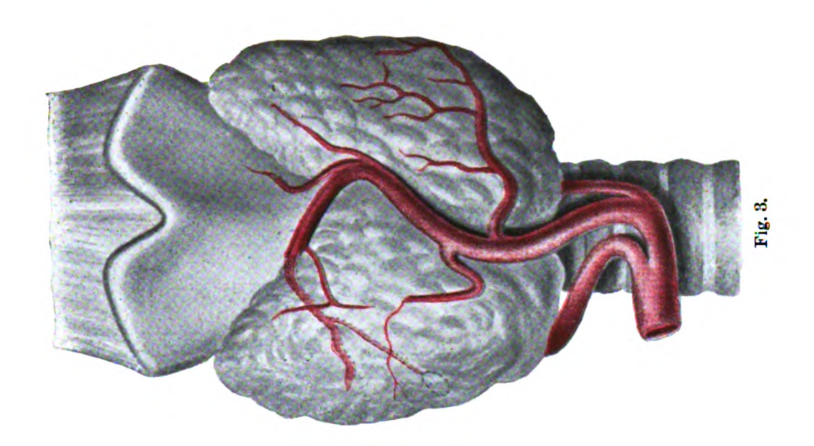


Fig. 3.

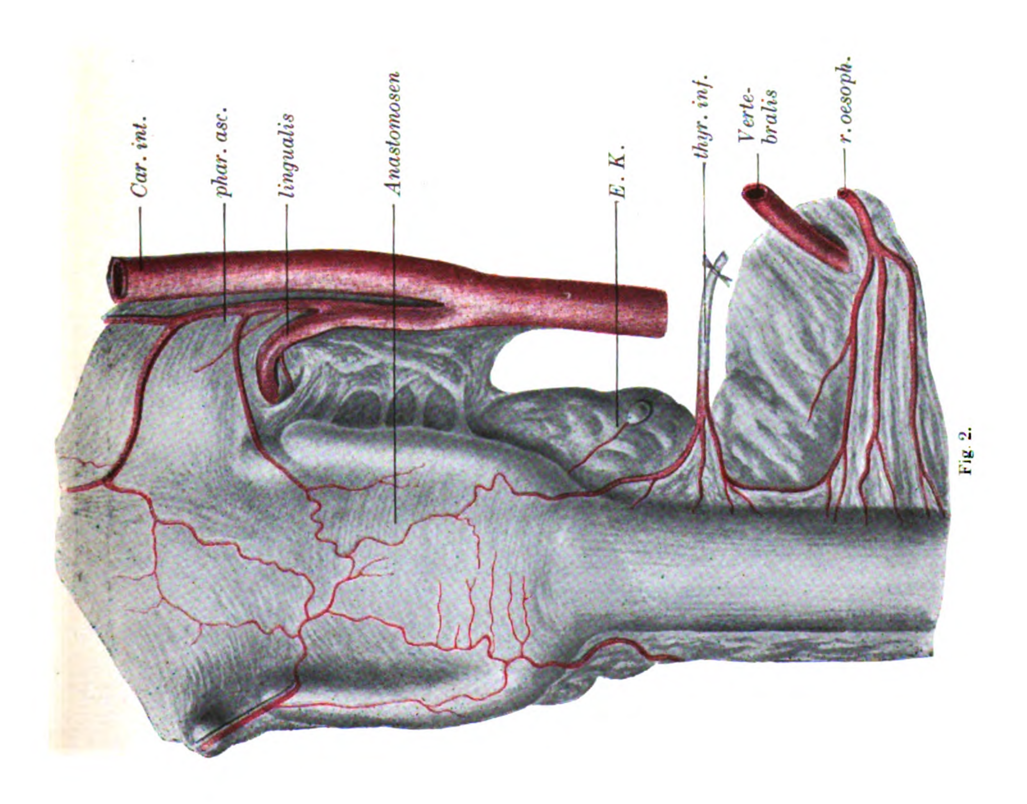


Fig. 2.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

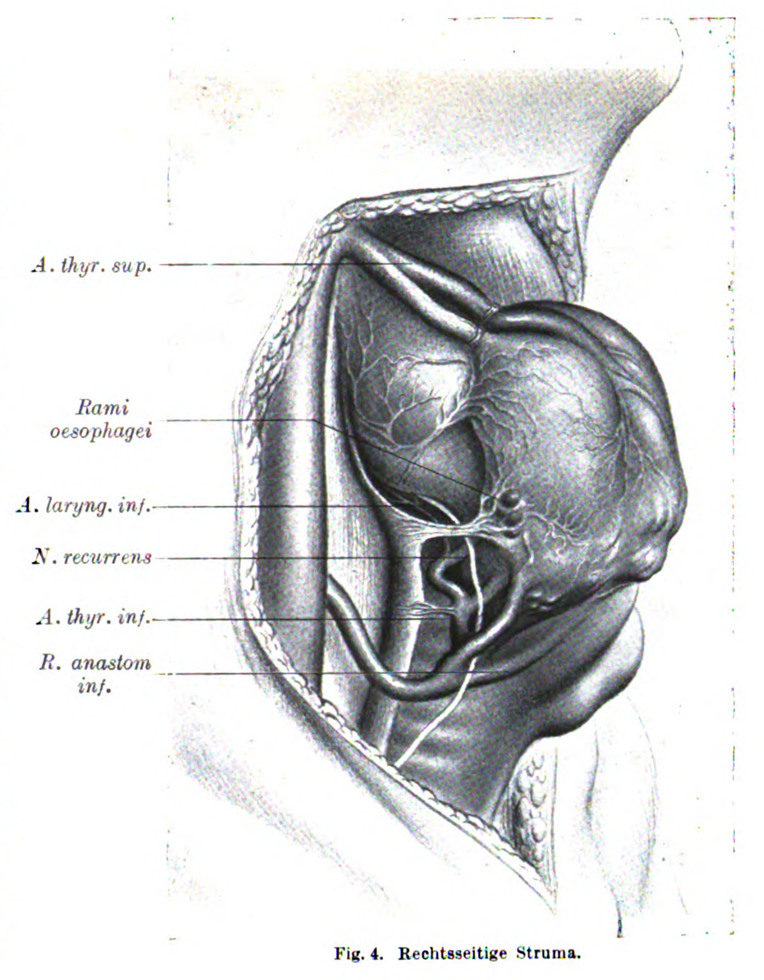


Fig. 4. Rechtsseitige Struma.

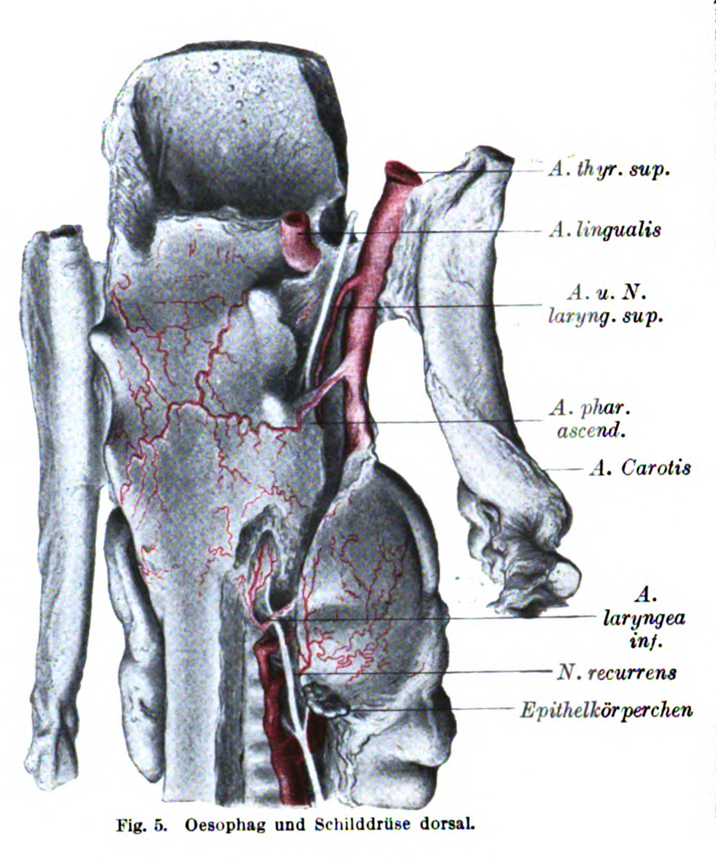


Fig. 5. Oesophag und Schilddrüse dorsal.

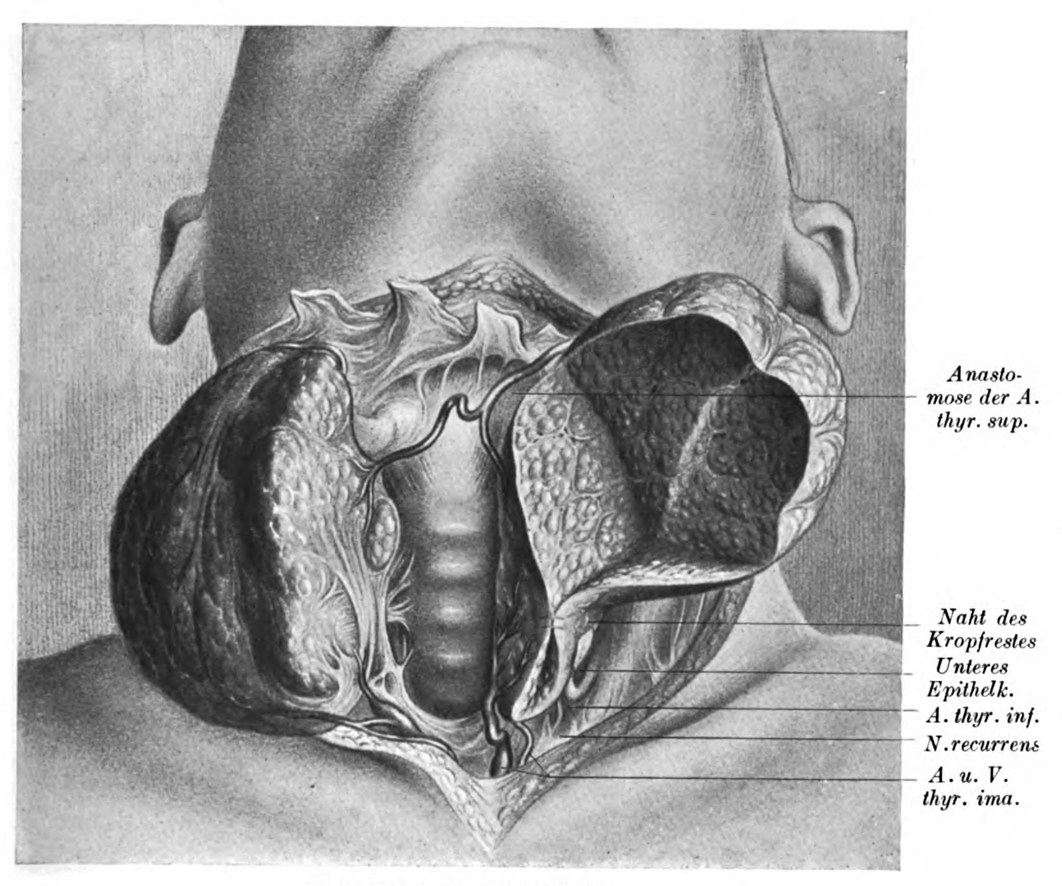
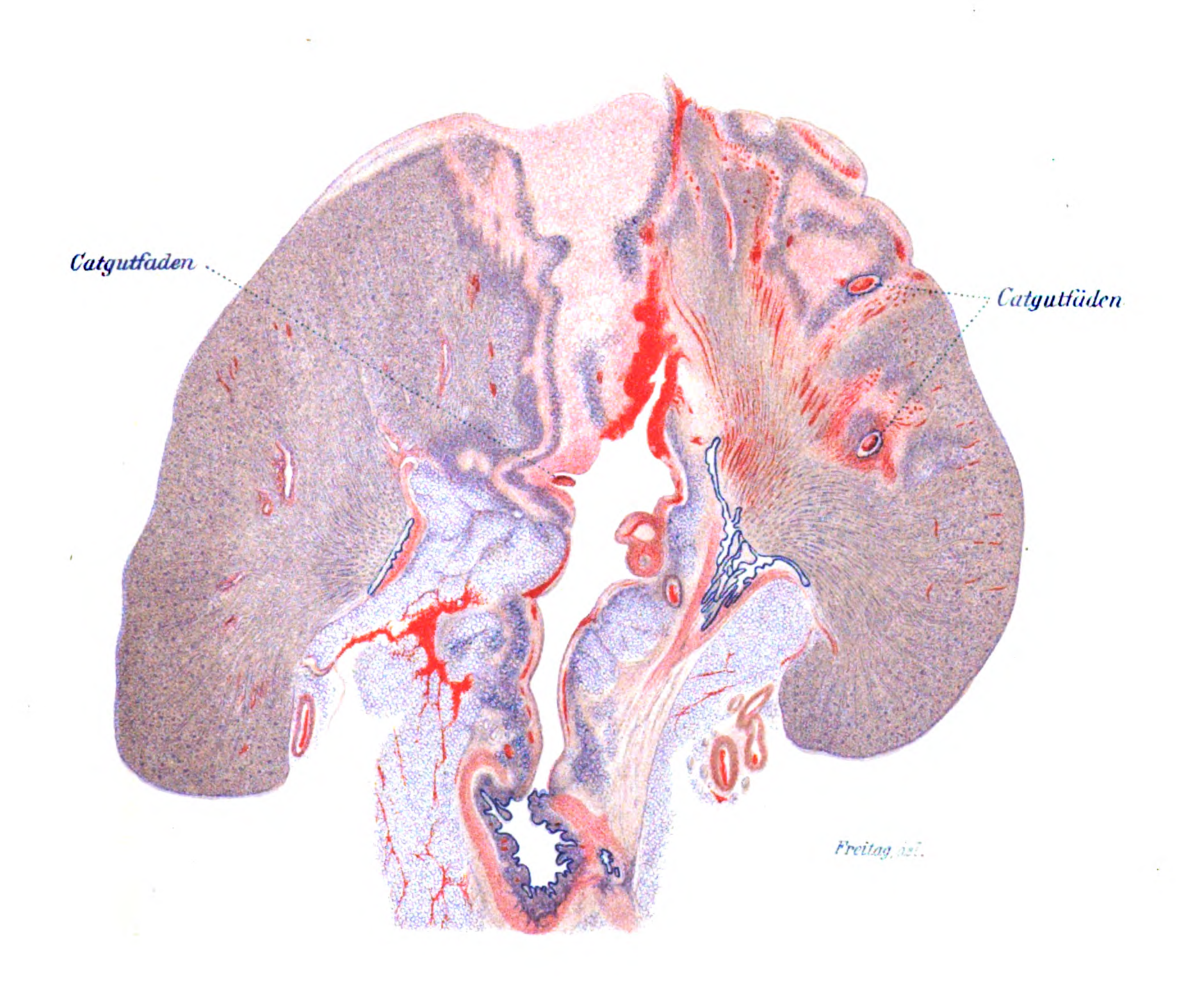


Fig. 6. Doppelseitige Kropfresection.



Lobenhoffer, Beitrag zur Nephrotomiefrage.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

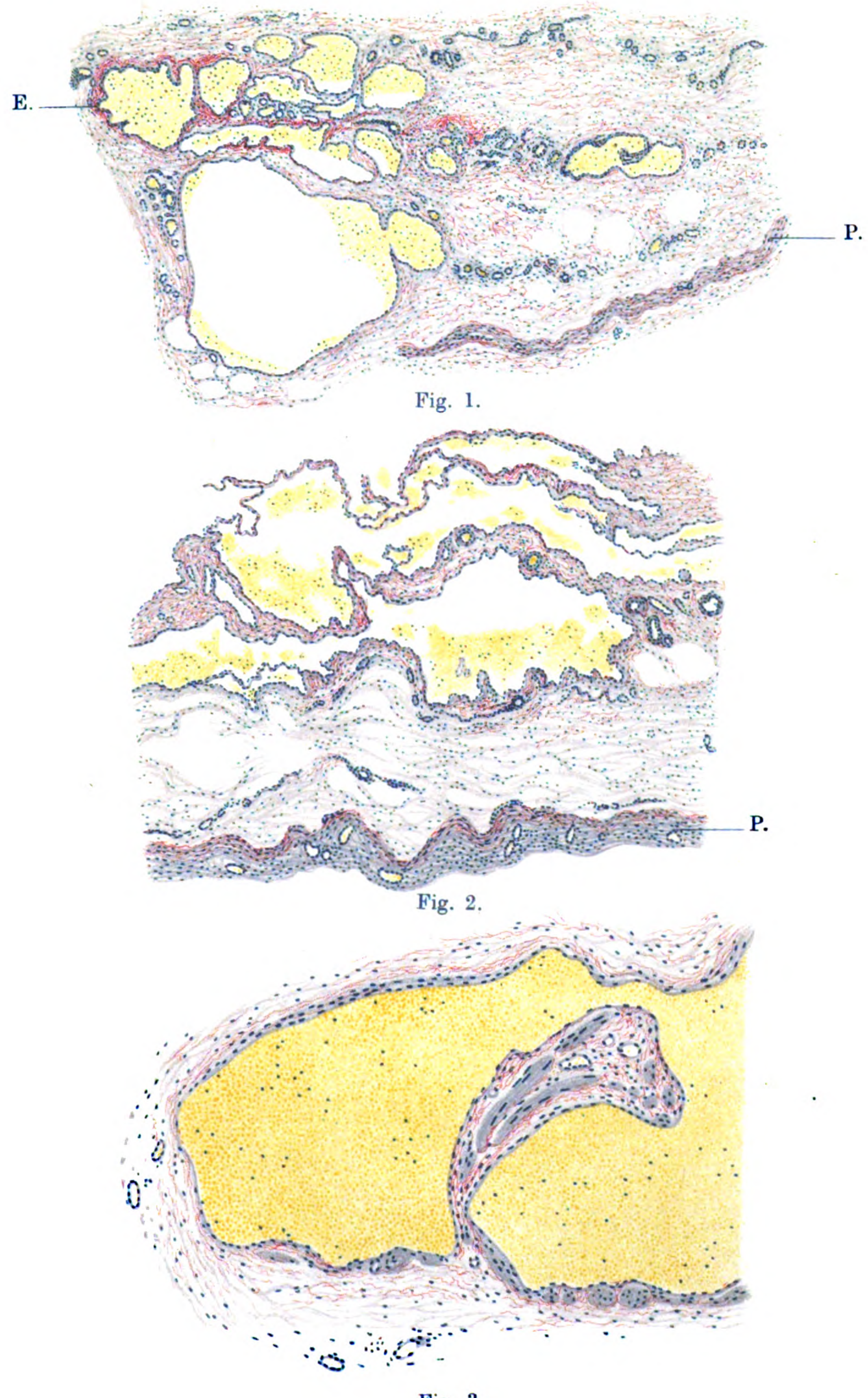
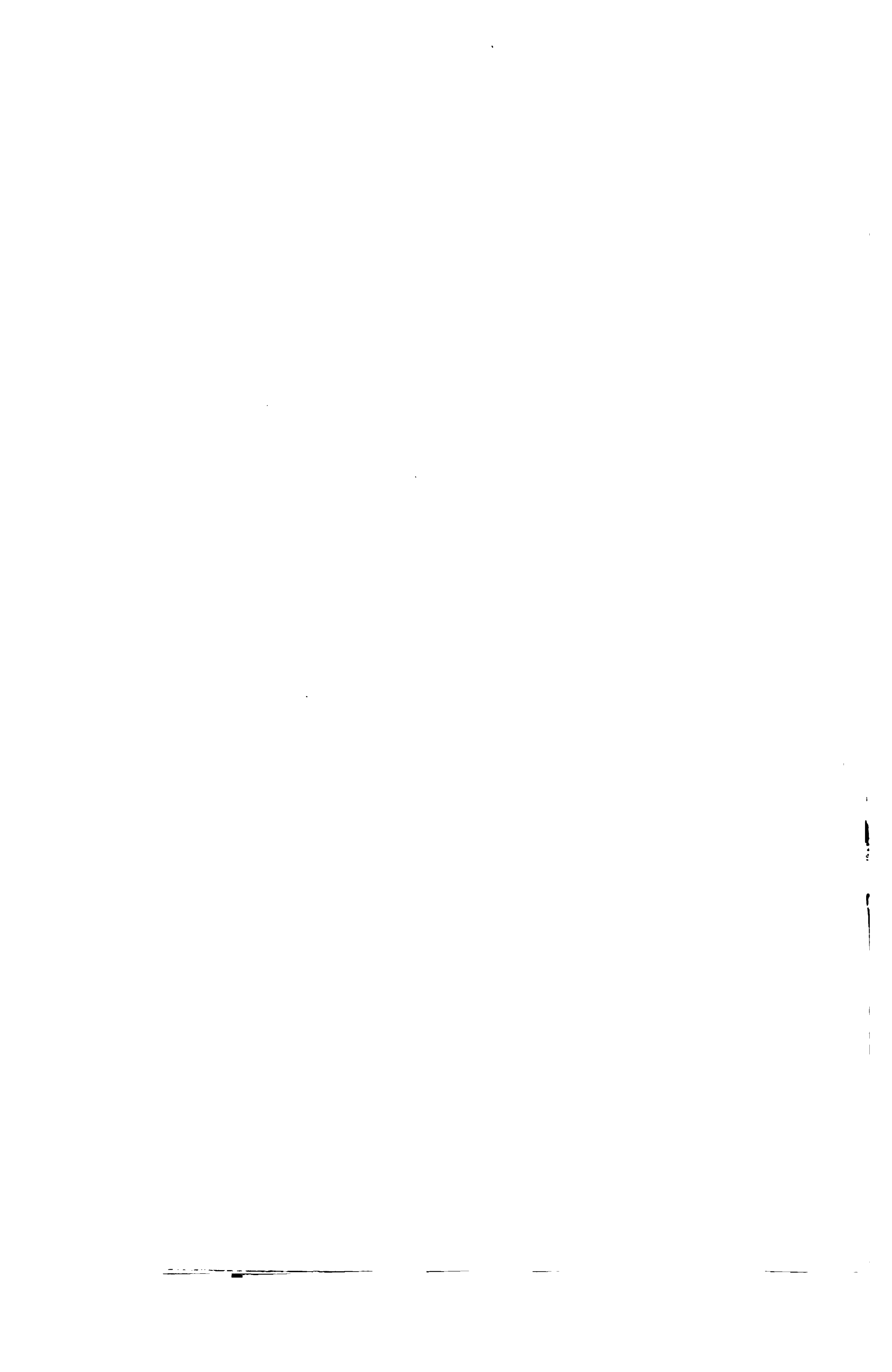


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.



(Aus der chirurgischen Universitätsklinik Würzburg [Vorstand Prof. Enderlen].)

Zur Frage der Hepaticusnaht.

Von

Privatdozent Dr. **Erich Freiherrn v. Redwitz,**

Assistent der Klinik.

Mannigfach sind die Wege, welche eingeschlagen wurden, wenn es galt bei Trennung der Gallenwege durch Verletzungen oder planmäßige, operative Eingriffe auf mehr oder minder große Strecken eine Verbindung des Gallensystems mit dem Darm wiederherzustellen.

Wenn wir dabei von den Gallenblasen-, Magen- oder Darmverbindungen, welche der technischen Einfachheit halber zuerst ausgeführt wurden, absehen, so eröffnet Riedels[1]) seitliche Choledocho-duodenostomie (1888) bei stark erweitertem Choledochus den Reigen dieser Operationsmethoden. Es folgen die Implantationen des quer durchtrennten Choledochus an alter und neuer Stelle in das Duodenum [Neocholedochoduodenostomie, Eichmeyer[2])], die Choledochojejunostomie [Summers[3]), Bakes[4])], die Verbindung des Choledochus mit dem Magen [Brunner[5])], die Hepaticoduodenostomie, welche zuerst von Mayo[6]) ausgeführt worden ist, die Hepaticojejunostomie [Dahl[7]), Enderlen[8])], die Hepaticogastromie (Quénu[9]), Tuffier[10])

[1]) Riedel, Die Pathogenese. Diagnose und Behandlung des Gallensteinleidens. Jena 1903.

[2]) Eichmeyer, Beiträge zur Chirurgie des Choledochus und Hepaticus. Archiv f. klin. Chir. **93**, 857, **94**, 1. 1910.

[3]) Summers, A contribution to the surgery of the common bile duct, &c. Journ. of the Amer. med. Assoc. **1**, 592. 1900.

[4]) Bakes, Eine neue Operation am Ductus choledochus, Choledochojejuneostomie. 1. int. Chir.-Kongreß Brüssel 1906.

[5]) Brunner, Der Hydrops und das Empyem der Gallenwege bei chronischem Choledochusverschluß. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **111**, 344. 1911.

[6]) Mayo, J. W., Some remarks on cases involving operation loss of continuity of the common bile duct. Annals of surg. **2**. 1908.

[7]) Dahl, Eine neue Operation an den Gallenwegen. Centralbl. f. Chir. 1909, S. 266.

[8]) Enderlen, Hepaticojejunostomie. Münchener med. Wochenschr. 1908, S. 2066.

[9]) Quénu, Contribution à la Chirurgie du canal hépatique et Hepaticogastrostomie. Rev. de Chir. **1**, 533. 1905.

[10]) Tuffier, Diskussionsbemerkung. Rev. de Chir. **1**, 383. 1905.

und die verschiedenen Formen der Hepatocholangioenterostomie, um die sich Baudouin[1]), Langenbuch[2]), Kehr[3]), Jordan[4]) (Czerny), Enderlen und Zumstein[5]) verdient gemacht haben.

Kausch[6]) und Eichmeyer[7]) haben noch kurz vor dem Kriege übersichtliche Darstellungen über dieses chirurgische Kapitel gegeben.

Wo immer aber die Verhältnisse es erlaubten, wurde versucht, durch direkte zirkuläre Naht der durchtrennten Gallengänge oder auch durch plastischen Ersatz des zu Verlust gegangenen Kanalabschnittes die Kontinuität des Gallenkanalsystems wiederherzustellen. Das große Regenerationsvermögen der Gallengangschleimhaut kam diesen Bestrebungen zugute, so daß selbst der Versuch, bei größeren Defekten der Gallengänge ein Drainrohr zwischen den durchtrennten Gallenhauptgängen als Brücke einzulegen und alles übrige der Heilkraft der Natur zu überlassen, von Erfolg gekrönt war. [Fälle von Jenkel[8]), Verhoogen (bei de Graeuwe[9]), Doberauer[10]), Propping[11]), Völker[12]), Brewer[13]), Wilms) (siehe bei Brandt[14]), Cahen[15]), Mann[16]) Smoler

[1]) Baudouin, Une nouvelle opération sur les voies biliaires intrahépatiques. la cholangiostomie. Progrès méd. **1**, 257. 1896.

[2]) Langenbuch, Chirurgie der Leber und Gallenblase. Deutsche Chirurgie. Lief. **45**, c. 1897.

[3]) Kehr, Über fünf neue Operationen am Leber- und Gallensystem usw. Verhandl. d. Deutschen Gesellschaft f. Chir. 1. Teil, S. 65. 1904.

[4]) Jordan, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1899 und bei Merk, Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallensteine. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **9**, 445. 1902.

[5]) Enderlen und Zumstein, Ein Beitrag zur Hepatocholangioenterostomie und zur Anatomie der Gallengänge. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **14**, 104. 1905.

[6]) Kausch, Gallenwege-Darmverbindungen. Archiv f. klin. Chir. **97**, 249 und 574. 1912.

[7]) Eichmeyer, l. c.

[8]) Jenkel, Beitrag zur Chirurgie der Leber und Gallenwege. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **104**, 1. 1910. (Fall 145.)

[9]) de Graeuwe, Über die Resektion des Choledochus. Centralbl. f. Chir. **36**, 790. 1908.

[10]) Doberauer, Über die Carcinome des Ductus choledochus. Beiträge z. klin. Chir. **67**. 1910.

[11]) Propping, Regenerierung des Choledochus nach Einlegen eines T-Rohres. Beiträge z. klin. Chir. **83**, 369. 1913.

[12]) Völker, Transduodenale Drainage des Ductus hepaticus bei Plastik des Ductus hepatico-choledochus. Beiträge z. klin. Chir. **72**, 581. 1911.

[13]) Brewer, Hepaticoduodenalanastomose. Annals of surgery Juni 1910. Centralbl. f. Chir. **45**, 1460. 1910.

[14]) Brandt, Bildung eines künstlichen Choledochus mittelst eines einfachen Drainrohres. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **119**, 1. 1912.

[15]) Cahen, Bildung eines künstlichen Choledochus mittels eines Drainrohres. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **121**, 133. 1913.

[16]) Mann, Arthur, A rubber tube in the reconstruction of an obliterated bile duct. An Hepaticoduodenostomie Surg. gynæcolog. a. obstetr. **18**, Nr. 3. S. 326. 1914.

(bei Kehr[1]) Experimente von Sullivan[2]), Arnsperger und Kimura[3]).] Auch der plastische Ersatz von zu Verlust gegangenen Anteilen der Hauptgallengänge wurde mehrfach versucht. Liebold[4]) hat einen Choledochusdefekt mit gutem Erfolg mittels eines gestielten Lappens aus der Gallenblase gedeckt. v. Stubenrauch[5]) hat am Menschen und im Experiment getrachtet, durch gestielte Lappen aus der Magendarmwand mit Schleimhaut ausgekleidete Kanäle zum Ersatz des Choledochus zu schaffen. Kehr[6]) hat Serosalappen aus dem Magen verwandt, um Choledochusdefekte zu decken.

Stropeni und Giordano[7]), R. Danis[8]) haben im Experiment den Ersatz des Choledochus durch frei transplantierte Vene versucht. Davis und Levis[9]) die Möglichkeit der Transplantation freier Fascien zu diesem Zwecke experimentell an Hunden geprüft, Molineus[10]) ist der Frage der Verwendbarkeit des Wurmfortsatzes zum Ersatz des Choledochus in Versuchen an der Leiche näher getreten.

So wunderbar auch die Erfolge bei vielen dieser Versuche waren, so sehr blieb das Bestreben bestehen, wenn irgend angängig die direkte Naht der Hauptgallengänge auszuführen, womöglich unter Benützung der seinerzeit von Kocher[11]) angegebenen Mobilisation des Duodenums. Doyen[12]) gilt als der erste, der die zirkuläre Naht des Choledochus

[1]) Kehr, Chirurgie der Gallenwege. Neue Deutsche Chirurgie. Stuttgart, Enke, 1913.

[2]) Sullivan, Reconstruction of the bile ducts. Journ. of the Amer. med. Assoc. **53**, 1, S. 774. 1909.

[3]) Arnsperger und Kimura, Experimentelle Versuche über künstliche Choledochusbildung durch einfaches Drainrohr. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **119**. 345. 1912.

[4]) Liebold, Plastische Deckung eines Choledochusdefektes durch die Gallenblase. Centralbl. f. Chir. 1908, S. 500.

[5]) v. Stubenrauch, Über plastische Anastomosen zwischen Gallenwegen und Magendarmkanal zur Heilung der kompletten äußeren Gallenfistel. Verhandl. d. Deutschen Gesellschaft f. Chir. **2**, 39. 1906.

[6]) Kehr, Über plastischen Verschluß von Defekten der Choledochuswand durch Netzstücke und durch Serosa-Muscularislappen aus Magen oder Gallenblase. Archiv f. klin. Chir. **67**, 40.

[7]) Stropeni und Giordano, Ersatz des Choledochus durch ein frei transplantiertes Venenstück. Centralbl. f. Chir. **41**, 190. 1914.

[8]) R. Danis, La greffe de segments veineux sur les voies biliaires. Belgique méd. **21**, 267. 1914.

[9]) Davis, C. A., und Levis, D. D., Repair of the common duct. by means of transplanted fascia. Transact. of the western surg. Association St. Louis, Dez. 1913.

[10]) Molineus, Über die Möglichkeit eines Choledochusersatzes durch Einpflanzung des Processus vermiformis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **121**, 447. 1913.

[11]) Kocher, Centralbl. f. Chir. 1903.

[12]) Doyen, Quelque opérations sur le foie et les voies biliaires. Arch. prov. de chir. 1892, S. 149.

über einem Drain nach Resektion der durch Steindruck usurierten Partie des Choledochus ausgeführt hat (1892).

Bei der Mehrzahl der Fälle, in welchen es zur Naht des Hauptgallenganges gekommen ist, handelte es sich um Gelegenheitsverletzungen anläßlich der Cholecystektomie. Kehr[1]) hat diese Fälle in seiner Chirurgie der Gallenwege zusammengestellt und beklagt es ausdrücklich, daß sie sich in der Literatur so selten angeführt finden. Sind doch gerade diese Fälle besonders wichtig zur Beurteilung der Gefahren der Cystektomie. Er erwähnt Fälle von Dobrucki[2]), Delagenière[3]), Körte[4]). Auch Dahls[5]) bekannter Fall von Hepaticojejunostomie, stellt eine derartige Verletzung eines Hauptgallenganges bei Cystektomie dar. Außerdem erwähnt Kehr noch zwei derartige Fälle von Smoler-Olmütz und einen Fall von Robber-Gelsenkirchen, welche er der persönlichen Mitteilung der Operateure verdankte. Er[6]) selbst hat in seiner Praxis der Gallenwege ebenfalls mehrere Fälle mitgeteilt, in welchen derartige Verletzungen, darunter drei vollständige Durchschneidungen des Choledochus, durch Choledochusplastik, Hepaticoduodenostomie oder durch zirkuläre Naht mit und ohne Hepaticusdrainage von ihm behandelt worden sind. Alle seine Fälle wurden geheilt, bis auf einen, der 10 Wochen nach der Operation starb. Aber der Tod war nicht auf die Hepaticusverletzung, sondern auf die durch die lang bestehende Choledocholithiasis bedingte biliäre Cirrhose zurückzuführen.

In Delagenières Fall handelte es sich um eine versehentliche Unterbindung des Choledochus bei einer schwierigen Cholecystektomie welche jedoch noch rechtzeitig bemerkt wurde. Der Operateur durchtrennte den ganzen Hauptgallengang und vereinigte die beiden Enden durch zirkuläre Naht der hinteren Wand und drainierte durch die vordere. In Körtes einem Fall war bei der Lösung der Gallenblase ein Längsriß im Hepaticus vom Cysticusst[illegible] bis zum Leberhilus entstanden, welcher ohne Schaden genäht wurde. Im zweiten Falle war beim Lösen der Gallenblase von der Leber durch Anziehen des kurzen Cysticus der Hepaticus und Choledochus faltenförmig emporgezogen und dann mit der Klemme gefaßt worden. Nach Abtrennung über der

[1]) Kehr, Chirurgie der Gallenwege. Neue deutsche Chirurgie. Enke, Stuttgart 1913.

[2]) Dobrucki, zitiert nach Kehr.

[3]) Delagenière, Resection d'une partie du canal hépatique et du cholédoque au cours d'une cholécystectomie. Suture bout à bout. Bull et Mém de la Soc. de Chir. **30**, 1031. 1909.

[4]) Körte, zitiert nach Kehr.

[5]) Dahl, l. c.

[6]) Kehr, Praxis der Gallenwegchirurgie. München 1913. Lehmann.

Klemme wurden beide Gänge quer durchschnitten. Es erfolgte zirkuläre Naht End zu End, welche zu glatter Heilung führte.

Diesen Angaben der Literatur über Fälle von Naht oder Plastik der Hauptgallengänge, welche einer unmittelbaren Heilung zugeführt wurden gegenüber, fehlen so gut wie vollständig Mitteilungen über ihr späteres Schicksal, so daß ein sicheres Urteil über den Wert der Choledochus- bzw. Hepaticusnaht nicht ganz leicht ist.

Aus dem Material der Würzburger chirurgischen Klinik vermag ich nun einige Beiträge zur Frage der operativen Verletzung der Gallengänge bei Cholecystektomie zu geben, vor allem aber auch über das fernere Schicksal von drei zirkulären Hepaticusnähten zu berichten, welche einiges Nachdenken über den Wert dieses Verfahrens zu verursachen vermag.

Fall 1. Frau S., Eleonore, 32 Jahre. 27. III. 16. plötzlich erkrankt mit Leib- und Rückenschmerzen. Ausstrahlende Schmerzen in die Schulterblätter, Erbrechen von Speisen und Galle, Obstipation, niemals Ikterus, keine Anfälle früher. Druckempfindlicher Tumor am rechten Rippenbogen. Mediane Laparotomie (Dr. Lobenhoffer). Gallenblase sehr groß, stark entzündet und verwachsen. Cysticusstein. Cholecystektomie. Die vordere Wand des Choledochus wird bei der Lösung des Cysticus, der mit dem Choledochus sehr weit parallel verläuft, angeschnitten, so daß nur mehr noch ein kleines Stück der hinteren Wand steht. T-Drainage, zirkuläre Naht der vorderen Wand. Am 22. IV. mit noch bestehender Gallenfistel, aber bei gutem Allgemeinbefinden entlassen. Acht Tage nach der Entlassung Fistel geschlossen. Bis Oktober 1916, also ein halbes Jahr, völliges Wohlbefinden und Arbeitsfähigkeit. Dann Beginn eines langsam zunehmenden Ikterus, Abmagerung, Bettlägerigkeit. 15. III. 17 Wiederaufnahme und Relaparotomie am nächsten Tage (Prof. Enderlen). Lösung von Verwachsungen des Netzes mit der vorderen Bauchwand. Luxieren der Leber sehr schwierig, derbe Verwachsungen. Choledochus und Hepaticus werden freigelegt, Hepaticuspunktion ergibt leeres Lumen. Choledochus wird 2 cm über der Einmündung in das Duodenum durchtrennt und nach dem Hepaticus sondiert. Nach 6 cm diesseits der Einmündung völlige Striktur des Hepaticus durch zirkuläre Narbe. Nach Lösung der Narbe fließt vo[illegible]klare Galle. Direkte Vereinigung der Stümpfe mißlingt wegen zu großer Spannung. Hepaticoduodenostomie End zu Seite, Pylorus durch Umschnürung mittels Seidenfaden ausgeschaltet, Gastroenterostomia retrocolica posterior. Drainage, Tamponade. 19. IV. entlassen bei allgemeinem Wohlbefinden, geschlossener Gallenfistel, gut gefärbtem Stuhle. Ende Mai 1917. Gewichtszunahme, Wohlbefinden, kein Ikterus.

Fall 2. Frau V., Bilhildis, seit sechs Tagen Schmerzen in der Lebergegend, galliges Erbrechen, ähnliche Anfälle seit einem Jahre wiederholt. Druckempfindlicher Tumor unter dem rechten Rippenbogen, Temperatur. Nach Abklingen der akuten Erscheinungen am 30. V. 16 Operation (Dr. v. Redwitz). Gallenblase stark gerötet, stark verdickt, Verwachsungen mit Darm, schwierige Lösung. Beim Lösen der Gallenblase wird durch den kurzen Cysticus der Choledochus faltenförmig emporgezogen und mit der Klemme gefaßt und durchschnitten. Im Präparat zeigt sich dann, daß der Ductus cysticus völlig obliteriert und mit der Hinterwand des Hepaticus verwachsen war. Zwei große Kalksteine in der Blase. Zirkuläre Naht des Hepaticus, T-Drainage. 12. VI. 16 bei gutem Allgemeinbefinden und gefärbtem Stuhle geheilt entlassen. Völliges Wohlbefinden und volle

Arbeitsfähigkeit in der Landwirtschaft bis Anfang März 1917, dann Auftreten und langsames Zunehmen von Ikterus. Die Frau ist zu einer zweiten Operation nicht zu bewegen, kommt immer mehr herunter und stirbt am 30. III. 17.

Fall 3. R., Juliana, 35 Jahre alt, am 7. II. 17 Cholecystektomie wegen mehrfacher Gallensteinanfälle (Prof. Enderlen). Blase sehr stark verwachsen, enthält mehrere Steine. Cysticus und Hepaticus verlaufen fast bis zur Papille parallel nebeneinander, ohne sich zu vereinigen. Ductus hepaticus wird beim Herauslösen der Blase durchtrennt und zirkulär fortlaufend genäht. T-Drainage. 27. II. 17 bei gutem Allgemeinbefinden mit geschlossener Gallenfistel und gut gefärbtem Stuhle entlassen. Anfang Juni 1917 völliges Wohlbefinden und Arbeitsfähigkeit.

Es handelt sich also um drei ziemlich ähnlich liegende Fälle von Cholecystektomie: Beim ersten Falle war bei der Entfernung der Gallenblase die vordere Wand des Choledochus ziemlich stark verletzt worden. Der Defekt wurde durch einige Nähte und T-Drainage ausgeglichen. Beim zweiten und dritten Falle wurde der Hepaticus bei der Operation völlig durchschnitten und durch zirkuläre Naht mit T-Drainage wieder vereinigt. Alle drei Fälle zeigten gute Heilung, völligen Rückgang des Ikterus, gute Färbung des Stuhles nach der Operation und wurden bei gutem Allgemeinbefinden entlassen.

Bei Fall 1 hat das Wohlbefinden 6 Monate lang angedauert. Die Frau hat stark an Gewicht zugenommen und schwere landwirtschaftliche Arbeiten geleistet. Erst dann ist wieder langsam zunehmender Ikterus eingetreten, welcher die Patientin 11 Monate nach der ersten Operation zum zweiten Male in die chirurgische Klinik führte. Die Relaparotomie ergab keine Konkremente, sondern völlige Striktur des Hepaticus an der Narbenstelle der Naht. Ganz gleich liegt der Fall 2, in welchem nach zirkulärer Hepaticusnaht mit T-Drainage völliges Wohlbefinden bei Gewichtszunahme 9 Monate bestanden hat, bis dann allmählich Ikterus auftrat und sich ein vollständiger Verschluß der Gallenwege einstellte. Leider hat die Patientin die Klinik nicht wieder aufgesucht, so daß ihr nicht mehr geholfen werden und der Befund nicht mehr kontrolliert werden konnte. Fall 3 befindet sich jetzt 4 Monate nach der Operation völlig wohl und ist ganz arbeitsfähig. Es ist zu hoffen, daß die Patientin nicht das Schicksal der beiden anderen Patientinnen teilt. Die Erfahrung in den Fällen 1 und 2 mahnt zur Vorsicht bei Anwendung der zirkulären Naht der Hauptgallengänge jedenfalls dann, wenn es sich um Gänge von normaler Weite handelt, wie es ja bei Nebenverletzungen gelegentlich einer Cholecystektomie wegen reiner Cholelithiasis meistens der Fall sein dürfte. Bei stark dilatierten und veränderten Gallenwegen infolge Stein- oder Tumorverschlusses an der Papille mögen die Verhältnisse vielleicht anders liegen und die Aussichten einer zirkulären Vereinigung, Plastik oder Überbrückung durch Drainage sich günstiger gestalten.

Crile[1]) hat in jüngster Zeit auf Grund eines Todesfalles nach glatt ausgeführter Choledochotomie sich für eine möglichst schonende Behandlung des Choledochus bei Cholecystektomie ausgesprochen, damit die längs des Choledochus verlaufenden Nerven, welche er mit der inneren Sekretion der Leber in Zusammenhang bringt und durch deren Schädigung es zu einem „Leberbloc" kommen könnte, nicht geschädigt werden. Um jeden Reflex vom Sympathicus auszuschalten, geht er sogar so vor, daß er neben Allgemeinnarkose noch eine Novocaininjektion vornimmt, wenn möglich scharf mit dem Messer präpariert und die Choledochusschleimhaut möglichst wenig berührt.

Die Fälle von schwerer Schädigung des Choledochus oder Hepaticus während der Operation, welche ja in der Mehrzahl wenigstens zu einer unmittelbaren Heilung führten, sprechen nicht für die Häufigkeit und Größe derart gefährlicher Reflexvorgänge, wie sie Crile erwähnt. Immerhin mag vielleicht eine sorgfältige Beobachtung seiner Angaben die Mortalität bei Cholecystektomien noch weiter herabsetzen; andererseits ist zu bedenken, daß bei querer Durchtrennung der Hauptgallengänge wohl auch meist die neben dem Choledochus verlaufenden Nerven durchtrennt werden. Die Wiederherstellung der durchtrennten Gallengänge durch Naht wird auch die Regeneration und das Zusammenwachsen der Nerven eher begünstigen, als wenn irgendeine andere Gallengang-Darmverbindung gewählt wird. Auch diese Überlegung wird man bei der Wiederherstellung der Gallensystem-Darmverbindung nicht ganz außer acht lassen dürfen, wenn auch die Fälle von gelungener Hepaticojejunostomie und Hepatoenterostomie dafür sprechen, daß die Physiologie der Leber durch eine derartige völlige Durchtrennung der Hauptgallengänge und Auseinanderlagerung ihrer Stümpfe nicht so schwer beeinträchtigt wird, daß ernstliche Schäden für die menschliche Gesundheit entstehen. Dagegen hat die von uns zweimal beobachtete Stenose nach zirkulärer Naht das Leben der Patienten ernstlich gefährdet. Vielleicht kann man den beiden Überlegungen am besten gerecht werden, wenn man nach Möglichkeit versucht, die Hepaticoduodenostomie an alter Stelle auszuführen, da man sich dann ein Überwachsen von sympathischen Nervenfasern aus dem Ligamentum hepatoduodenale auf den Hepaticus am ehesten vorstellen kann.

Die Kombination von Hepaticoduodenostomie und Umschnürung des Pylorus und Gastroenterostomie, welche, soweit ich die Literatur überblicken kann, noch nicht ausgeführt scheint, dürfte für diese Fälle

[1]) Crile, G. W., Cholecystectomy or cholecystostomy and a method of overcoming to special risks attending common duct operations. Surg. gynecol. a. obstetr. **18**, Nr. 4, S. 429. 1914. Zentralbl. f. die ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. **5**, 600.

sich auch für die Zukunft empfehlen. Nur Dreesmann[1]) teilte gelegentlich eines Falles von Choledochuscyste mit, daß er bei derartig großen Cysten in Zukunft beabsichtige, eine Gastroenterostomie, Durchschneidung des Pylorus und blinden Verschluß desselben in einer oder zwei Sitzungen anzustreben. Das blindverschlossene Duodenalende wolle er seitlich breit mit der Cyste vernähen.

Kohlbrugge[2]) und Jundell[3]) haben bereits auf die verhältnismäßige Sterilität der oberen Dünndarmschlingen in leerem Zustand hingewiesen und die Untersuchungen von Radsiewsky[4]) ergaben, daß auch nach einfacher Cholecystenterostomie die aufsteigende Infektion der Gallenwege nicht so sehr zu fürchten ist, wenn keine Stauung des Sekretes stattfindet. Allerdings zeigt der Fall von Pendl[5]), in dem sich bei der Obduktion eine bedeutende Erweiterung der Gallenblase herausstellte, daß bei einfacher Cholecystenterostomie eine solche Stauung zustande kommen kann. Die von F. Krause[6]) eingeführte Enteroanastomose zwischen zu- und abführendem Schenkel scheint diese Gefahr zu bannen und auch die vielen anderen zu diesem Zwecke angegebenen Operationsmethoden, die sich bei Kausch[7]) zusammengestellt finden, sollen in diesem Sinne wirken. In allerletzter Zeit hat Mocquot[8]) im Hundeexperiment nachgewiesen, daß nach Gallenwege-Darmverbindungen die Gefahr der Infektion der Gallenwege vom Darm aus nicht besonders groß ist, wenn man die Anastomose klein macht und exakt näht. Bei bakteriologischen Untersuchungen konnte er Bakterien zwar in der Gallenblase und in den Gallenwegen, nicht aber in der Leber nachweisen. Andererseits aber fand er in der Leber Veränderungen, welche einer biliären Cirrhose entsprachen, und zwar bei der Anastomose der Gallenblase mit dem Magen in geringerem, mit dem Jejunum in höherem Grade, während nach Anastomose mit dem Duodenum die Leber normal war. Bei Bestätigung dieses Befundes läßt sich vielleicht für die Zukunft in noch höherem Grade eine Bevorzugung der Hepaticoduodenostomie mit Pylorusverschluß und

[1]) Dreesmann, Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Anomalien der Gallenwege. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **92**, 401. 1908.

[2]) Kohlbrugge, Zentralbl. f. Bakt. **29** u. **30**, zit. nach Jundell.

[3]) Jundell, J., Über das Vorkommen von Mikroorganismen im Dünndarm des Menschen. Archiv f. klin. Chir. **73**, 965. 1904.

[4]) Radsiewsky, Die künstliche Gallenblasendarmfistel und ihr Einfluß auf den Organismus. Mitt. a. d. Grenzgeb. f. Med. u. Chir. **9**, 659. 1902.

[5]) Pendl, Wiener klin. Wochenschr. 1900, Nr. 22.

[6]) Krause, Nach Maragliano, Centralbl. f. Chir. **35**, 941. 1903. Cholecystenterostomie, verbunden mit Enteroanastomose.

[7]) Kausch, l. c.

[8]) Mocquot, Recherches expérimentales sus les anastomoses des voies biliaires avec l'estomac et avec l'intestin. Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris **88**, Nr. 5, S. 243. 1913. Zentralbl. f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. **2**, 578.

Gastroenterostomie empfehlen, wie sie sich in dem ersten der von uns mitgeteilten Fälle bewährt hat.

Die vorstehende Mitteilung beansprucht nicht die angeschnittene Frage erschöpfend behandelt zu haben. Es bestand nur die Absicht, durch Veröffentlichung dieser Fälle für das spätere Schicksal von Hepaticusnähten zu interessieren und gleichzeitig auf die Vorzüge hinzuweisen, welche die Ausführung einer Hepaticoduodenostomie in der Kombination mit Pylorusverschluß und Gastroenterostomie in der Behandlung von Hepaticusdurchtrennung bei fehlender Gallenblase zu besitzen scheint. Bei der zirkulären Naht des Hepaticus ist nach unseren Erfahrungen die Gefahr der Spätstenose ziemlich groß, jedenfalls dann, wenn es sich bei der Operation um nichtdilatierte Gallengänge handelt. Der Einwand der zu engen Naht, der diesen Fällen gegenüber gemacht werden könnte, ist dadurch hinfällig, daß die Naht über einem T-Drain erfolgte, das fast die ganze Lichtung der Gallengänge ausfüllte. Auch das langsame Auftreten der Stenose, die in beiden Fällen erst 6 Monate nach der Naht die erste Erscheinung machte, spricht ja dafür, daß die genähten Gallengänge unmittelbar nach der Naht allen Anforderungen genügten.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Würzburg [Vorst. Prof. Dr. Enderlen].)

Zur Frage der freien Transplantation der Rippe bei der Behandlung von Unterkieferdefekten.

Von

Privatdozent Dr. **Erich Freiherrn v. Redwitz,**

Assistent der Klinik.

Mit 2 Tafeln.

Die vielfachen Frakturen und Zertrümmerungen des Unterkiefers durch Schußverletzungen in diesem Kriege haben die Frage nach dem Ersatz von zu Verlust gegangenen Teilen der Mandibula, die in Friedenszeiten den Chirurgen nur selten und meist nur nach Tumorentfernung beschäftigt hat, zu großer Wichtigkeit erhoben. Bis jetzt wurde bereits eine Fülle von neuen Erfahrungen auf diesem Gebiete gezeitigt. Prothesenbehandlung, gestielte Plastik mit primär knochenhaltigem Lappen, wobei die Knochen aus dem Stirnbein [Bardenheuer[1])] aus der Clavicula [Woelffler[2]). Pichler] aus der gesunden Mandibula [Krause[3]), Bardenheuer nach Wildt[4]), Diakonow[5])] entnommen wurden, gestielte Plastik mit freien eingepflanzten Knochen, wobei die Knochen aus der Clavicula [Rydygier[6]), Oppel[7]), Nyström[8])] aus Sternum und Rippe [Payr[9]), Heller[10]),] Scapula

[1]) Bardenheuer, Resektion des Unterkiefers und Resektion des Oberkiefers. Centralbl. f. Chir. **19**, 78. 1891.

[2]) Woelffler, Diskussionsbemerkung zu Bardenheuer. Ibidem.

[3]) Krause, F., Unterkieferplastik. Centralbl. f. Chir. **31**, 767. 1904.

[4]) Wildt, Über partielle Unterkieferresektion mit Bildung der natürlichen Prothese durch Knochentransplantation. Centralbl. f. Chir. **23**, 1179. 1896.

[5]) Diakonow, Osteoplastische Operation nach der Methode usw. Referiert Centralbl. f. Chir. **24**, 1351. 1897.

[6]) Rydygier, v. L., Zum osteoplastischen Ersatz nach Unterkieferresektion. Centralbl. f. Chir. **35**, 1321.

[7]) Oppel, Zur freien Osteoplastik des Unterkiefers, Chirurgitschedki Archiv, ref. Jahresbericht über die Fortschritte aus dem Gebiete der Chirurgie. 16. Jahrg., S. 627.

[8]) Nyström, Klinischer Beitrag zum osteoplastischen Ersatz der Unterkieferdefekte. Archiv f. klin. Chir. **98**, 1001.

[9]) Payr, E., Über osteoplastischen Ersatz nach Kieferresektion durch Rippenstücke mittels gestielter Brustwandlappen oder freier Transplantation. Centralbl. f. Chir. **35**, 1065. 1908.

[10]) Heller, Beitrag zur Methodik der Unterkieferresektion. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **92**. 1908.

[Nikolsky[1])] stammten, und die freie Transplantation von lebenden Knochenstücken, stehen hierbei in Konkurrenz.

Abgesehen von heteroplastischen Transplantationsmethoden und zwei homoioplastischen Transplantationen — eines Unterkieferstückes aus der Leiche bei einem größeren Defekt des Unterkiefers nach Tumorresektion einer Unterkieferhälfte und eines Tibiaspanes aus der Leiche in einem anderen, ähnlichen Fall durch Lexer[2]) —, wurden Transplantationen von Knochenmaterial aus dem eigenen Körper des Patienten ausgeführt.

Der erste Versuch, einen Mandibuladefekt autoplastisch durch einen Span aus der gesunden Seite des Unterkiefers zu decken, wird nach Göbell[3]) Sykoff[4]) zugeschrieben. Doch zweifelt Schmolze[5]) an der Richtigkeit dieser Angabe, da Sykoff offenbar noch eine Brücke mit dem umliegenden Gewebe als Grundbedingung forderte. Sykoff hat aber nach diesen beiden Autoren auch schon als erster an den Ersatz des Unterkieferdefekts durch die allseitig von Periost bekleidete Rippe gedacht.

Tillmann[6]) hat dann 1908 als erster einen Unterkieferdefekt mittels eines Tibiaspanes autoplastisch gedeckt, Payr[7]) im gleichen Jahr die Rippe frei transplantiert und zunächst Einheilung des Transplantates erzielt. Später wurde dieses jedoch infolge von Wundinfektion wieder ausgestoßen. Den ersten Erfolg mit autoplastischer Transplantation einer Rippe zur Deckung eines Unterkieferdefektes hat Enderlen[8]) erzielt in einem Fall, in welchem der ganze linke horizontale Unterkieferast wegen eines Riesenzellensarkoms entfernt worden war. Göbell hat den Fall ausführlich beschrieben und Abbildungen von ihm gebracht. Ihm selbst hat sich das Verfahren in einem Falle gut bewährt, in einem anderen bei der Deckung eines kongenitalen Kinndefekts bei einem zweijährigen Kinde versagt. Nach der Operation

[1]) Nikolsky, Zitiert nach Schmolze, Behandlung der Pseudarthrosen und Knochendefekte nach Brüchen des Unterkiefers. Bruns Beitr. z. klin. Chir. **106**, 117. 1917.

[2]) Lexer, Die Verwendung der freien Knochenplastiken nebst Versuchen über Gelenkversteifungen und Gelenktransplantationen. Verhandl. d. Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie, 37. Sitzung, 2. Teil, S. 494.

Ders. Blutige Vereinigung von Knochenbrüchen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **133**, 227.

[3]) Göbell, Zum osteoplastischen Ersatz von angeborenen und erworbenen Unterkieferdefekten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **123**, 144.

[4]) Sykoff, Zur Frage der Knochenplastik vom Unterkiefer. Centralbl. f. Chir. **27**, 881.

[5]) Schmolze, l. c.

[6]) Tillmann, zitiert nach Göbell.

[7]) Payr, l. c.

[8]) Enderlen, bei Göbell.

war Scharlach eingetreten, in dessen Verlauf es zur Nekrose des Transplantats kam, das nach 3 Monaten entfernt werden mußte.

Seither liegen nun vielfache Erfahrungen über Erfolge und Mißerfolge der autoplastischen Transplantation zur Deckung von Unterkieferdefekten nach planmäßiger Operation oder nach Verletzungen vor, wobei das verschiedenartigste Material benützt worden ist:

Der Unterkiefer [von Hacker[1]), Hohmeir[2]), Loos[3]).]

Tibiaspäne [Vorschütz[4]), Buchbinder[5]) Schmieden[6]), Schloffer[7]), Rosenthal[8]), Gadany und Ertl[9]), Wilms[10]), Klapp[11]) Lindemann[12]), Schmolze[13])]

Rippe [Blair[14]), Lexer[15]), Wideroe[16]), Ringel[17]), Wilms[18])].

Metatarsen [Bardenheuer (nach Vorschütz[19]), Klapp[20])].

Wenn wir Schmolzes[21]) Ausführung bei der Beurteilung des vorliegenden kasuistischen Materials freier autoplastischer Knochen-

---

1) v. Hacker, vergl. Streissler. Der gegenwärtige Stand unserer klinischen Erfahrungen über die Transplantation lebenden menschlichen Knochens. Beiträge z. klin. Chir. **71**, Heft 1.

2) Hohmeir, Über Unterkieferfrakturen. Centralbl. f. Chir. **37**, 81.

3) Loos, Die Schußbrüche des Unterkiefers. Beitrag z. klin. Chir. **98**, 93.

4) Vorschütz, Klinische Beiträge zur Frage der freien Knochentransplantation bei Defekten des Unterkiefers. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **111**, 591.

5) Buchbinder, Der Ersatz resezierter Unterkieferknochenstücke durch lebend implantierten Knochen. Centralbl. f. Chir. **40**, 870.

6) Schmieden, Ersatz von Unterkieferdefekten. Verhandl. d. Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie, 42. Kongreß, **1**, 131.

7) Schloffer, Autoplast. Ersatz größerer Teile des Unterkiefers. Deutsche med. Wochenschr. 1916, S. 840.

8) Rosenthal, Zahnärztl. chir. Hilfe bei Kriegsverletzungen der Kiefer. Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 1154.

9) Gadany und Ertl, Österr.-Ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1915. S. 54.

10) Wilms, Über Kieferplastik. Berliner klin. Wochenschr. 1916, S. 126.

11) Klapp, Tätigkeit des Chirurgen bei Kieferverletzungen. Deutsche med. Wochenschr. S. 216, 242.

12) Lindemann, Die gegenwärtigen Behandlungswege bei Kieferschußverletzungen. Ergebnisse aus dem Düsseldorfer Lazarett für Kieferverletzte, Heft 4—6, S. 269.

13) Schmolze, l. c.

14) Blair, Undeveloped lower jaw with limited excursion. Ref. Centralbl. f. Chir. **36**, 1906.

15) Lexer, l. c.

16) Wideroe, Ein Fall von Adamantinom des Unterkiefers. Resektion Osteoplastik. Ref. Centralbl. f. Chirg. **43**. 159.

17) Ringel, Zerschmetterung des rechten Unterkiefers. Berliner klin. Wochenschr. 1915, S. 449.

18) Wilms, l. c.

19) Vorschütz, l. c.

20) Klapp, l. c.

21) Schmolze, l. c.

transplantationen zur Deckung von Unterkieferdefekten folgen, so ergibt sich, daß meist der Tibiaspan vorgezogen worden ist. Die bequeme Erreichbarkeit und die Kompaktheit desselben, seine langsame Resorbierbarkeit und die Möglichkeit, die Implantatenden leicht für die Befestigung zuzuformen, stehen dem Nachteil der Geradlinigkeit gegenüber. Dadurch wird die Nachahmung der Kieferkrümmung nicht ohne weiteres gestattet. Auch die Schädigung der Tibia an der Entnahmestelle muß in Betracht gezogen werden, welche unter Umständen so groß sein kann, daß die Gefahr der Spontanfraktur oder doch wenigstens der Fraktur bei verhältnismäßig geringfügigem Trauma besteht. Der Rippe werden als Vorzüge nachgerühmt, daß die Stücke aus ihr besonders groß genommen werden können und daß sie sich dadurch besonders für den Ausgleich sehr großer Defekte eigne. Außerdem ist sie allseitig von Periost bekleidet. An ihrer Entnahmestelle entsteht kein funktioneller Schaden — die Gefahr des Pneumothorax dürfte bei guter Technik nicht groß sein — und infolge ihrer Krümmung paßt sie sich gut dem Unterkiefer an. Als Nachteile bei ihrer Verwendung werden angeführt: Die Schwierigkeit ihrer Befestigung, die meist die Zuhilfenahme von Draht erfordert, der infolge des Fremdkörperreizes die Einheilung des Transplantates gefährdet und vor allem ihre angeblich rasche Resorbierbarkeit. Dem Unterkiefer selbst haften nach Schmolze[1]) fast nur Nachteile bei der Transplantation an, andere Knochenteile, wie der von Periost allseitig eingekleidete Beckenkamm und vor allem der Metatarsus, mit dem Klapp[2]) besonders schöne Erfolge erzielt hat, sind mehr in Erwägung zu ziehen.

Grundbedingung für die Einheilung des Transplantats sind absolut saubere Verhältnisse — die Vermeidung jeder Schleimhautverletzung, und wie Soerensen[3]) unlängst hervorgehoben hat, eine möglichste Ruhigstellung des Unterkiefers auf 4—6 Wochen. Bei der Befestigung des Transplantats ist die Verzapfung und Verbolzung grundsätzlich der Drahtnaht vorzuziehen.

Pichler[4]) hat in einer neuen Arbeit aus der von Eiselbergschen Klinik mitgeteilt, daß man an dieser Klinik mit der freien Transplantation lebender Knochenteile bei der Behandlung von Schußverletzungen des Kiefers kein Glück gehabt habe und daher wieder zur Plastik mit primär knochenhaltigem Lappen (Bardenheuer, Krause) übergegangen sei.

---

[1]) Schmolze, l. c.

[2]) Klapp, l. c.

[3]) J. Soerensen, Knochentransplantation bei Unterkieferdefekten. Chirurg und Zahnarzt, 1. Heft. Springer, Berlin. 1917.

[4]) Pichler, Über Knochenplastik am Unterkiefer. Archiv f. klin. Chir. **108**, 4. Heft.

Ich bin nun in der Lage, aus der Würzburger Klinik für die Frage der freien Knochentransplantation beim Unterkieferdefekt einen Beitrag zu liefern, der doch ein sehr gewichtiges Wort für die Verwendbarkeit der Rippe zu diesem Zwecke zu sprechen scheint. Die Röntgenbilder (Fig. 1 und 2) stammen von Enderlens Fall, der von Göbell bereits veröffentlicht worden ist. Sie sind also 7 Jahre nach der Operation aufgenommen, und zeigen eine tadellose Einheilung der Rippe und des zur Naht benützten Drahtes. Auch die Struktur der Rippe ist gut zu erkennen. Dabei ist das gute kosmetische und funktionelle Resultat sich vollkommen gleich geblieben. Ich glaube nicht, daß man von einer Ersatzoperation sehr viel mehr verlangen kann. Der Fall zeigt vor allem auch, daß man nicht von einer raschen Resorbierbarkeit der Rippe sprechen kann, nachdem sich das Transplantat 7 Jahre vollkommen erhalten hat.

Übrigens läßt sich auch aus der Literatur nachweisen, daß die Rippe als Transplantationsmaterial bei der Deckung von Unterkieferdefekten mit Unrecht in Mißkredit gekommen ist. Den Erfolgen mit Rippentransplantationen von Enderlen[1]), Blair[2]), Lexer[3]), Wilms[4]), Wideroe[5]), Ringel[6]), Göbell[7]) stehen die Mißerfolge durch Ausstoßung des Transplantats von Payr[8]), Göbell[9]), Schmolze[10]) (Fall 16) gegenüber.

Hellers[11]) Fälle, welche ebenfalls immer gegen die Brauchbarkeit der Rippentransplantation beim Unterkieferdefekt angeführt werden, kommen nicht in Betracht. Denn bei ihnen handelt es sich nicht um freie Transplantation, sondern um gestielte Plastik mittels Lappen, in welchen die Rippenstücke frei eingepflanzt waren. In den Fällen von Payr und Göbell, welche zu einem Mißerfolg führten, ist, wie ausdrücklich angegeben worden ist, eine Infektion der Wunde eingetreten, welche zur Abstoßung des Transplantates führte. Diese Gefahr der Wundinfektion dürfte bei den Kriegsverletzungen in ganz besonderem Maße bestehen und das Transplantat gefährden, gleichviel ob man Rippe, Tibiaspan oder ein anderes Material verwendet. So haben wir an der Würzburger Klinik z. B. auch Mißerfolge mit Tibiaspänen infolge

[1]) Enderlen, l. c.
[2]) Blair, l. c.
[3]) Lexer, l. c.
[4]) Wilms, l. c.
[5]) Wideroe, l. c.
[6]) Ringel, l. c.
[7]) Göbell, l. c.
[8]) Blair, l. c.
[9]) Göbell, l. c.
[10]) Schmolze, l. c.
[11]) Heller. l. c.

Infektion der Wunde zu verzeichnen. Die Frage der Verwendung von Fremdkörpernahtmaterial bei der Transplantation der Rippe ist eine rein technische. Ihre Umgehung dürfte keinerlei Schwierigkeiten bereiten. Ich kann über einen Fall berichten, welcher eine Schußfraktur des Unterkiefers bei einem Offizier betrifft. Im Herbste 1914 wurde zur Deckung des ausgedehnten Unterkieferdefekts eine Rippe frei transplantiert, ohne Verwendung von Fremdkörpernahtmaterial. Die Rippe wurde lediglich zwischen den Unterkieferstümpfen eingestemmt. Sie ist zu tadelloser Einheilung gekommen. Jetzt besteht gute Funktion, der Offizier ist längst wieder im Felde.

Vor allem aber kann nach unserer Beobachtung die Behauptung der raschen Resorbierbarkeit der Rippe nicht mehr aufrechterhalten werden. Der Vorteil aber der allseitigen Umkleidung mit Periost, der geringsten Schädigung an der Entnahmestelle und der Möglichkeit, auch große Transplantate zu gewinnen, wird durch keine andere Wahl eines Transplantates erreicht. Dazu kommt die Überlegung, daß die Rippe auch der funktionellen Beanspruchung nach am meisten für die neu zu verrichtenden Aufgaben geeignet scheint, jedenfalls dann, wenn es sich um den Ersatz des horizontalen Unterkieferastes handelt. Für den Ersatz des aufsteigenden Unterkieferastes dürfte sich der Metatarsus seiner Form nach am besten eignen.

Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen nach Pilzvergiftung.

Von

Prof. Dr. **M. B. Schmidt** in Würzburg.

Eine Gruppe von 6 jungen Menschen hatte am 5. Oktober 1916, nachmittags 5 Uhr, ein Gericht von selbstgesuchten Pilzen in oberflächlich gekochtem Zustand genossen; wie die nachträgliche botanische Untersuchung durch Herrn Prof. Kniep feststellte, bestand dasselbe aus Knollenblätterschwamm (Amanita phalloides). Alle sechs erkrankten im Lauf der nächsten 7—12 Stunden an intensivem Erbrechen und Durchfall und schweren Allgemeinerscheinungen. Die genaue klinische Beobachtung ist von Hans Schultze[1]) in der Münchner medizinischen Wochenschrift 1917, Nr. 25 niedergelegt, so daß ich hier von der Wiedergabe der Einzelheiten absehe; erwähnen will ich nur, daß nur bei dem $5^3/_4$ Tage Lebenden Ikterus mäßigen Grades beobachtet wurde. Allein eine der Patientinnen, welche ihren Anteil an dem Pilzgericht noch einmal gekocht hatte und leichtere Symptome darbot, hat die Krankheit überstanden, die übrigen 5 sind gestorben, 4 von ihnen am 3. Tag (8. Oktober), und zwar 56, 69, 78 und 81 Stunden, einer am 6. Tag (11. Oktober, früh 11 Uhr), 138 Stunden nach der Vergiftung. Die Sektionen wurden im Pathologischen Institut teils von mir, teils von Herrn Feldunterarzt Hauck vorgenommen und eine ausführliche mikroskopische Untersuchung angeschlossen.

Die Mitteilungen der an sich spärlichen und sporadischen Beobachtungen über tödliche Amanitavergiftung sind so wenig erschöpfend, daß noch kein abschließendes Urteil darüber gewonnen werden konnte, welche Veränderungen konstant und das Wesentliche in der Wirkung des Pilzgiftes sind; so bieten unsere Fälle eine nicht unwesentliche Ergänzung der bisherigen Erfahrungen. Besonders wichtig erscheint es mir, daß die Erkrankung 5 jugendliche, ganz oder fast ganz gesunde Menschen betraf, und ferner, daß zwei Stadien der Veränderungen untersucht werden konnten, da der eine Patient erst 2—3 Tage nach den übrigen starb; die Leber ließ bei ihm eine sehr interessante Weiterent-

wicklung der Erkrankung feststellen. Die maßgebendste Grundlage unserer bisherigen Kenntnisse bildet die Mitteilung Sahlis[2]) über 2 von Langhans sezierte Fälle; obwohl der Bericht nur kurz zusammenfassend ist, hebt er doch zwei Hauptveränderungen, die ausgedehnte, in der Leber am auffälligsten hervortretende Verfettung der Organe und die multiplen Blutungen, prägnant hervor, während die früheren Angaben Maschkas[3]) über 7 tödliche Fälle wohl manche wichtige Erscheinungen, das Fehlen der Totenstarre, die weiten Pupillen, das Flüssigbleiben des Blutes und die multiplen Ekchymosen als Hauptveränderungen bei der Sektion bezeichnen, aber der Verfettung, obwohl sie dreimal an der Leber gefunden wurde, keine Bedeutung beilegen und auch die späteren Berichte von Trateanu[4]) (allerdings nur im Referat vorliegend) über 5 Todesfälle nichts von Leberverfettung erwähnen, nur Hyperämie und Hämorrhagien der Organe; Plowrhigts[5]) Angaben über 2 obduzierte Fälle sind sehr mangelhaft, und berichten. von Peritonitis, Hyperämie des Magens und nur bei einem Kind von Fettleber.

Ich will nur einen Teil der Sektionsprotokolle ausführlich wiedergeben, die anderen, welche in allen wesentlichen Punkten damit übereinstimmen, in gekürzter Form.

1. Stanislawa Wuzinska, 22 Jahre, gest. 8. X. 16, 78 Stunden nach der Vergiftung. (Obduzent M. B. Schmidt.)

Kräftige, gut genährte Leiche, Gewicht 68 kg, Größe 165 cm. Etwas dunkles Hautkolorit, aber kein Ikterus. Muskulatur der Bauchdecken und Brust auffallend matt und blaß. Darmschlingen mäßig aufgetrieben. Im großen Netz und in den Appendices epiploicae, im Mesenterium des Dünn- und Dickdarms, ferner subserös an der vorderen Bauchwand und auf den an den unteren Rippen ansetzenden Muskeln zahlreiche linsengroße und größere Blutungen; viel symmetrische Extravasate im Fettgewebe der Achselhöhlen, sehr ausgedehnte auch im mediastinalen Fettgewebe. Nur wenig Tropfen blutig imbibierten Serums in der Bauchhöhle, je 40 cm in den Pleurahöhlen. Thymusdrüse zweilappig, graurot, stark fettdurchwachsen, 30 g schwer. Herz mit dem Herzbeutel durch straffes, immerhin zu lösendes Bindegewebe ohne käsige Einlagerungen in ganzer Ausdehnung verwachsen; an der Vorderfläche eine kleine Gruppe von subepikardialen Ekchymosen. Myokard etwas schlaff, sehr matt und blaß und auf dem Durchschnitt ausgesprochen gelb, am Papillarmuskel stark gesprenkelt, rechts noch stärker als links. Klappen unverändert, nur blutig imbibiert. Linke Lungenspitze leicht adhärent. Keine Blutungen in Pleura und Lungengewebe, in letzterem überhaupt keine Herde, Gewebe mäßig blutreich. Leichte Rötung der Bronchialschleimhaut, Bronchialdrüsen nicht vergrößert. An der Hinterseite des Pharynx auf der Muskulatur sowie vor der Schilddrüse und vor der Halswirbelsäule intermuskulär wieder konfluierende Ekchymosen. Epithel im unteren Teil des Oesophagus maceriert, Schleimhaut sonst unverändert. Tonsillen und Balgdrüsen etwas prominent. Schilddrüse klein, fest, kolloidarm, ohne Knoten. Kehlkopf und Trachea o. B.; Aorta thoracica an der Innenfläche stark blutig imbibiert.

Beide Nebennieren o. B. Nieren mit glatter, leicht ausschälbarer Oberfläche, leicht venös hyperämisch; Gewebe deutlich gelb gefärbt, besonders in der Rinde. In der Schleimhaut der Nierenbecken vereinzelte Ekchymosen. Milz mittelgroß, Gewicht 130 g, Maße 12 : 7 : 3 cm; Kapsel nicht gespannt, Pulpa blaßrot,

Follikel deutlich, aber nicht vergrößert. Im Magen und Duodenum graue, schleimige Flüssigkeit ohne besonderen Geruch. Magenschleimhaut etwas mameloniert, im Fundusteil in Selbstverdauung begriffen, frei von Blutungen. Aus der Gallengangsmündung entleert sich bei Druck nur ein fast farbloser Tropfen; Gallenblase fast leer, enthält nur 1 ccm einer weißlichen Schmiere; ihre Schleimhaut durch Venenfüllung gerötet. Pankreas etwas schlaff und gelb. Leber von beträchtlicher Größe, stark gewölbt und steif, ihre Form gut einhaltend. Die buttergelbe Oberfläche durch zahlreiche subkapsuläre Ekchymosen rot gesprenkelt. Auf dem Schnitt deutliche acinöse Zeichnung, auf der gelben Fläche viel punktförmige Blutungen. An der Innenfläche der Aorta abdominalis längsgestellte Fettlinien. Harnblase leer, Schleimhaut o. B. Im Dünndarm ein dünner grauer Brei mit schwarzen Flocken (Tierkohle), Dickdarm stark gefüllt mit dem gleichen Inhalt. Schleimhaut des Dünndarms leicht ödematös und venös-hyperämisch, im übrigen ebenso wie die des Dickdarms unverändert und frei von Blutungen; Peyersche Plaques ganz glatt. Im rechten Ovarium ein hämorrhagischer Follikel, Uterusschleimhaut im Korpus frisch gerötet, sonst Beckenorgane unverändert. Am Clivus Blumenbachii ein kirschkerngroßes Chordom. Die weichen Hirnhäute nicht besonders feucht und hyperämisch; Hirnsubstanz etwas glänzend, frei von Blutungen.

Anatomische Diagnose: Starke fettige Degeneration der Parenchyme, besonders stark der Leber, multiple Blutungen. Obliteration des Herzbeutels.

Spektroskopisch: Das Hämoglobin zeigt den gewöhnlichen Streifen im Gelb und Grün. Mittels Schwefelammonium läßt es sich reduzieren, desgleichen durch Einwirkung von Ferricyankalium in Methämoglobin verwandeln, erweist sich also als unverändert (Cand. med. E. Heiß).

Mikroskopische Untersuchung: An der Leber besteht intensivste, ganz gleichmäßige Verfettung, von der kaum eine Leberzelle frei geblieben ist. Meist sind es große Fetttropfen, oft nur einer, der die Zelle ganz ausfüllt und kuglig abrundet; das auf einen schmalen Saum reduzierte Protoplasma ist ganz körnig, zuweilen noch von feinsten Fettkörnchen durchsetzt. Soweit die Kerne sich überhaupt nachweisen lassen, sind sie an den Rand der Zelle gedrängt; in größerer Ausdehnung aber fehlen sie ganz oder sind in feinste Chromatinkörnchen aufgelöst, so daß viele Leberbälkchen mit solchen wie bestäubt erscheinen. Die unversehrten Kerne finden sich besonders in den peripheren Abschnitten der Läppchen, der Kernzerfall und -schwund betrifft etwa die zentralen zwei Drittel. Auch die Kerne der Kapillarendothelien fehlen vielfach, so daß in großen Bezirken der Läppchen die einzigen gefärbten Kerne von den polynucleären Leukocyten herrühren, welche im Lumen der Kapillaren in etwas vermehrter Zahl liegen. Viel unscharf begrenzte Blutextravasate liegen in verschiedenen Teilen der Läppchen.

Die Nieren zeigen in großer Ausdehnung fettige und albuminöse Degeneration und Nekrose der Epithelien, aber mit einer gewissen gesetzmäßigen Auswahl: Die Hauptstücke der gewundenen Harnkanälchen sind durchweg schwer und ganz gleichartig erkrankt, die basalen Abschnitte ihrer Zellen durch Fetttropfen eingenommen, die gleichgroß, fast vom Umfang eines roten Blutkörperchens und in ganz gleichmäßigen Abständen aufgestellt sind, das zwischen diesen liegende und das zentral vorgeschobene Protoplasma dagegen ist fettfrei, aber stark körnig getrübt, stellenweise in Zerfall begriffen, das Lumen meist verlegt, die Kerne fehlen fast durchweg. Dagegen sind die Zwischen- und Schaltstücke frei von Veränderungen, ihre Kerne wohlerhalten, ebenso die absteigenden Schleifenschenkel vollkommen normal, die aufsteigenden dagegen wieder in großem Umfang getrübt, verfettet, oft kernlos. An den Markstrahlen fehlt größtenteils die Kernfärbung: die Sammelröhren haben ihre Kerne, dagegen ist ihr Proto-

plasma trüb, das Lumen durch feinkörnige Massen verlegt. Sehr auffällig ist die Beteiligung der kleinen Arterien des Markes und der Markstrahlen: An ihnen sind die Kerne der zirkulären Muskelfasern häufig in feinkörnigem Zerfall begriffen, auch ab und zu Leukocyten in der Wand vorhanden, während an den übrigen Rindenarterien, auch den Vasa afferentia, der Zustand vollkommen normal ist. Die Glomeruli sind in jeder Beziehung unverändert.

Myokard hochgradig verfettet, kaum eine Faser ist frei davon und in vielen unter der Einlagerung großer Fetttröpfchen die kontraktile Substanz ganz verschwunden; starke Fragmentation.

Milz: Im Abstrich des frischen Organs finden sich die roten Blutkörperchen etwas blaß und vielfach gefaltet, die Pulpazellen oft mit schlechten Protoplasmagrenzen versehen und in vielen von ihnen feine Fetttröpfchen angesammelt, aber nirgends blutkörperchenhaltige Zellen. An Sudan-gefärbten Schnitten sind die fetthaltigen Zellen in den Follikelzentren lokalisiert, außerdem enthält die verdickte Intima der Follikelarterien oft die bekannten fettigen Einlagerungen.

Zwerchfellmuskulatur in großer Ausdehnung fettig degeneriert, jede zweite bis dritte Faser ist befallen, auffallenderweise gewöhnlich abwechselnd eine stark verfettet, eine oder zwei ganz normal, ohne Zwischenstufen. In der Skelettmuskulatur ist die Zahl der degenerierten Fasern und die Intensität der Verfettung geringer.

Zunge: In vielen Muskelfasern feinkörnige Verfettung; die Papillae filiformes enthalten ebenso wie die Oesophagusschleimhaut im Bindegewebe und Epithel viel polynucleäre Leukocyten, die tiefste Epithelschicht schließt Fettkörnchen ein. In den serösen Drüsen, welche neben den Papillae vallatae münden, sind fast alle Epithelien feinkörnig verfettet, ihr Protoplasma stellenweise zerfallen; dagegen fehlt dieser Zustand vollkommen an den Schleimdrüsen der Zunge. Die Pharynxmuskulatur ist oben in der Höhe der Tonsillen stark verfettet, weiter unten nur an vereinzelten Fasern, während die glatte Muskulatur des Oesophagus ganz frei von Fetteinlagerungen ist und in der Übergangszone bisweilen eine quergestreifte, total verfettete Faser inmitten eines Bündels glatter unverfetteter eingeschlossen liegt. Eigentümlich ist am weichen Gaumen eine ausgedehnte Verfettung der an der Hinterfläche mündenden gemischten Drüsen, während die Schleimdrüsen der Vorderfläche absolut verschont geblieben sind. Das Fett liegt in Form vorwiegend kleiner Tröpfchen in den trüben Zellen, deren Kerne häufig Karyorrhexis zeigen, wogegen die durch Schleimbildung aufgehellten Zellen derselben Drüsenbläschen fast ausnahmslos frei davon sind. In einer ganzen Zahl beliebiger Fälle, in denen ich daraufhin den Gaumen untersucht habe, habe ich keine Andeutung dieses Zustandes gefunden, sodaß ich ihn mit der Pilzvergiftung in Zusammenhang bringen muß. Submaxillare Speicheldrüse ohne Veränderung ihrer Epithelzellen.

Lunge: Viel Alveolarepithelien, festsitzende und abgestoßene, enthalten einen oder mehrere mittelgroße Fetttropfen, ohne regressive Veränderungen an den Kernen; entzündliche Prozesse fehlen in der Lunge, nur ganz vereinzelte Leukocyten liegen in den Alveolen.

Gehirn: Sehr verbreitet in der Großhirnrinde ist eine intensive Verfettung der Kapillarendothelien, während Glia- und Ganglienzellen ausnahmslos verschont geblieben sind.

In den Follikelepithelien der Schilddrüse viel feinkörniges Fett, dessen Menge aber nicht über das hinausgeht, was im normalen Organ gefunden wird. Im Stroma viele, zum Teil große lymphatische Herde, deren manche verfettet Zellen einschließen. In einer untersuchten Lymphdrüse enthalten die Sinus viel abgestoßene, zum Teil mäßig verfettete Endothelien und ziemlich viel rote

11*

Blutkörperchen zwischen ihnen. In der Follikelsubstanz einzelne fetthaltige Retikulumzellen.

Nerven- und Arteriendurchschnitte in den verschiedenen Organen sind völlig unverändert. Wand der Carotis o. B.

2. Ludowika Wuzinska, 18 Jahre, gest. 8. X. 16, 56 Stunden nach der Vergiftung. (Obduzent G. Hauck.) Aus dem ausführlichen Protokoll hebe ich das Wesentliche heraus. Kräftiger, ziemlich fettreicher Körper. Mittelweite Pupillen. Ekchymosen nur im beiderseitigen Achselhöhlenfett, im inguinalen Fett- und im Beckenbindegewebe und vereinzelte auf der Leberoberfläche. Muskulatur des Rumpfes und der Glieder trocken und rosagelblich. Thymus vorhanden. Wenig blutig imbibiertes Serum in Perikard und Pleuren. Myokard sehr schlaff, stark verfettet, Klappen blutig imbibiert. Schwaches Lungenödem; leichter Katarrh der Bronchien. Milz mittelgroß (12 : 6 : $3^1/_2$ cm, Gewicht 120 g). Magenschleimhaut höckrig, frei von Blutungen, ebenso der Darm, wo Plaques und Follikel und Mesenterialdrüsen stark vergrößert; auch axillare und inguinale Drüsen geschwollen. Galle dunkelgrün. Leber schlaff, stark verfettet, auf dem Schnitt deutliche acinöse Zeichnung, der zentrale Teil der Läppchen stärker gelb, als der periphere. Nierenparenchym trüb, bläulich-rot. Blasenschleimhaut blaß. In einem Ovarium ein geplatzter Graafscher Follikel; Uterusschleimhaut stark hyperplastisch und rot. Leichte Hyperplasie der Tonsillen und Balgdrüsen. Kleine Fettflecken in der Aorta.

Mikroskopische Untersuchung: Kerne der Leberzellen stellenweise gut gefärbt, stellenweise ganz chromatinarm, so daß nur eine Kernmembran darstellbar ist. Sämtliche Zellen sind ganz von großtropfigem Fett erfüllt, nur ab und zu in der Nähe der Zentralvenen ist der Fettgehalt geringer und der Umfang der Tropfen kleiner; die Kerne liegen an ihrer normalen Stelle; Zerfall der Zellen ist nirgends vorhanden. Auch die Kupfferschen Sternzellen enthalten stellenweise Fettkörnchen. In der Glissonschen Kapsel sind etwas reichlichere Rundzellen vorhanden, Lymphocyten und Leukocyten, unter letzteren spärliche eosinophile. Die Blutextravasate gehören den peripheren Abschnitten der Acini an.

Niere: Glomeruli unverändert, dagegen alle Hauptstücke der gewundenen Harnkanälchen und die aufsteigenden Schleifenschenkel intensiv verfettet, an ersteren ist ganz wie in Fall 1 die Einlagerung der sehr gleichmäßig großen Tropfen auf die Zone der basalen Stäbchen beschränkt, der zentrale Teil der Zellen dagegen wiederum trüb und gekörnt; Kerne fehlen in ihnen vollständig, häufig ist der Zusammenhang der Zellen gelockert, einzelne Exemplare sind ins Lumen abgestoßen, manche in Eiweiß- und Fettkörnchen aufgelöst; an den Zwischen- und Schaltstücken sind die Epithelien albuminös getrübt, selten verfettet, an den Sammelröhren wenig verändert. Im Stroma der Rinde liegen wiederholt Blutungen, Glomerulusblutungen dagegen sind nicht vorhanden. Manche gewundene Harnkanälchen enthalten im Lumen Kalkzylinder resp. -schollen.

Im Myokard sehr verbreitete und intensive Verfettung, welche nur wenige Muskelfasern frei läßt; starke Fragmentation.

Im Zwerchfell eine große Zahl der Muskelfasern, reichlich $1/_3$ von ihnen, stark körnig verfettet, aber nicht zerfallen. In der Skelettmuskulatur ist die Zahl der fettig degenerierten Fasern viel geringer und in der einzelnen Faser die Fettablagerung schwächer. Zungenmuskulatur dagegen in großer Ausdehnung sehr feinkörnig verfettet, fast die Hälfte aller Fasern betroffen. Auch am weichen Gaumen ziemlich viel Fett in den Muskelfasern und wie in Fall 1 in den gemischten Drüsen an der Hinterfläche das Epithel von Fettkörnchen durchsetzt, nur in etwas schwächerem Grade. Oesophagus unverändert, wie überhaupt auch hier die glatte Muskulatur von der fettigen Degeneration ganz verschont geblieben ist. Im Magen ist das Drüsenepithel in den inneren Schichten meist abgefallen,

wo vorhanden, aber stellenweise feinkörnig verfettet; die tiefen Schleimhautschichten enthalten selten Fett, dagegen finden sich im Stroma öfter fetthaltige Rundzellen. Processus vermiformis bis auf Fettgehalt mancher Reticulumzellen unverändert. Im Lungengewebe außer Ödem zahlreiche Fetttröpfchen in den Alveolen, jedoch ist eine Beziehung derselben zu den Zellen nicht festzustellen. In den Schilddrüsenfollikeln viel abgestoßene Epithelien, zum Teil im verfetteten Zustand. Milz und Uterus o. B. Brustdrüse zeigt jungfräulichen Bau, die drüsigen Apparate gering entwickelt, in den Epithelzellen oft Fetteinlagerungen, besonders aber sehr gleichmäßig in allen Bindegwebszellen feinste Fettkörnchen.

3. Josefa Gailz, 18 Jahre, gest. 8. X. 16, 69 Stunden nach der Vergiftung. (Obduzent G. Hauck.) Auszug aus dem Protokoll: Sehr kräftige Leiche, mittelweite Pupillen. 40 ccm Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Magen sehr groß, mit viel breiigem Inhalt, Schleimhaut blaß, unverändert. Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten trocken, rosagelb. Reichliche Ekchymosen im großen Netz, an der Magenserosa, beiderseits im Achselhöhlenfett, spärlich auf der Pleura und auf den Intercostalmuskeln, reichlich längs beider Nn. vagi und im Epikard des linken Ventrikels. Herz äußerst schlaff, deutlich gelb, blutige Imbibition der Klappen. Thymus ziemlich groß. Pleuraflüssigkeit (je ca. 250 ccm) serös, blutig imbibiert, Peritonealflüssigkeit nicht vermehrt. Leichtes Lungenödem. Milz 220 g, etwas groß (13 : 9 : 4). fest. Dunkelgrüne Galle in der Blase. Leber an Ober- und Schnittfläche durch zahlreiche Ekchymosen rot gesprenkelt, blaßgelb durch starke Verfettung. Nierenrinde blaßgelb, weniger das Mark. Peyersche Plaques und Follikel groß, blaß, Mesenterialdrüsen vergrößert, rot. Uterusschleimhaut verdickt und gerötet; in einem Ovarium ein geplatzter Graafscher Follikel. Tonsillen und Balgdrüsen groß. Ein hühnereigroßer kolloider Strumaknoten. Längsgereihte feine Intimaverfettungen in der Aorta. Axillar- und Inguinaldrüsen sehr groß, gerötet.

Mikroskopische Untersuchung: Leberzellen ganz gleichmäßig intensiv verfettet, große Fetttropfen, Kerne vorwiegend im Zentrum der Zellen, seltener an den Rand gedrängt, wenig Zellen sind verschont. Viele Leberzellen im Zustand der Karyorrhexis. Viel Blutungen, besonders neben der Glissonschen Kapsel, unter Zertrümmerung der Leberbälkchen, sonst keine Lockerung des Zellzusammenhanges. Vermehrte Rundzellen, und zwar Lympho- und Leukocyten im Bindegewebe, keine Eosinophilen.

Niere: Glomeruli unverändert. Gewundene Harnkanälchen in den Hauptstücken fast ausnahmslos verfettet, und zwar wie in Fall 1 und 2 nur in den basalen Abschnitten der Epithelien, während der zentrale trüb geschwollen ist unter Verengerung des Lumens; genau an dem äußeren Kernpol hört die Verfettung auf; die Kerne sind vorhanden, obschon nur schwach färbbar. Die übrigen Abschnitte der Harnkanälchen verhalten sich vollkommen wie im Fall 2; und wie dort finden sich auch hier im Lumen gerader Kanälchen Kalkzylinder, an Zahl reichlicher als in jenem.

Herzmuskel in den inneren Schichten des linken Ventrikels gleichmäßig stark fettig degeneriert, in den äußeren ungleichmäßig. Skelettmuskulatur: Eine mäßige Zahl von Muskelfasern ist stark verfettet. Zunge fast frei von Fetteinlagerung in die Muskelfasern. Processus vermiformis: Viel Fettkörnchen in den Stromazellen. Lunge: Reichliche große Fetttropfen im Lumen der Alveolen, oft in festsitzenden Alveolarepithelien, andere Male in abgestoßenen, ohne daß man von Pneumonie sprechen könnte. Uterus und Nebenniere o. B. Im Pankreas viele Drüsenzellen von feinen Fettkörnchen durchsetzt, die Zellen der meisten Langerhansschen Inseln in höherem Grade fetthaltig als die sekretorischen Epithelien. Intima der Aorta an vielen Stellen stark verfettet. Glatte Muskulatur des Digestionstraktus und der Blutgefäße durchweg frei von Verfettung.

Auch an den Endothelien der Blutgefäße in den verschiedenen Organen nirgends etwas von Fett.

4. Kowalski, Johann, 32 Jahre, gest. 9. X. 16, 81 Stunden nach der Vergiftung. Sektionsprotokoll etwas gekürzt. (Obduzent M. B. Schmidt.) Kräftige Leiche, ohne besondere Hautfärbung. Muskulatur des Thorax trocken und blaß. Serosa des Darms spiegelnd, ohne Blutungen, nur im Lig. gastro-colicum zwei Ekchymosen und zahlreiche solche auf der Leber. Dünndarm ziemlich eng, Dickdarm mittelweit. Brusthöhlen trocken. Herz sehr kräftig, an seiner Oberfläche einzelne kleine Blutungen, Blut im Herzen größtenteils flüssig, kirschrot; Myokard nicht besonders schlaff, blaßrötlich, aber nicht deutlich gelb, recht matt, Klappen zart, ohne wesentliche blutige Imbibition. Nicht blutiges Serum im Herzbeutel. Lungen ziemlich blutreich, mit etwas Hypostase, ohne Herde; in den Bronchien gerötete Schleimhaut und viel schleimiger Inhalt; eine rechtsseitige Bronchialdrüse verkalkt. Mesenterialdrüsen leicht vergrößert. Milz klein, fest, 70 g schwer; Pulpa durch wechselnden Blutgehalt etwas fleckig. Magen weit und schwappend, enthält viel graue Flüssigkeit; auf der Schleimhaut des Pylorus zäher Schleim; Magenschleimhaut leicht höckrig, blaß, ohne Blutungen. Nieren mittelgroß, mit glatter Oberfläche, an der die Venensterne etwas reichlich und rechts einzelne Ekchymosen vorhanden sind; Rinde trüb und gelb, nicht verbreitert; keine Schleimhautblutungen im Nierenbecken. Reichlicher flockiger Urin in der Blase, Schleimhaut der letzteren unverändert. Leber groß, schwer und steif; an der Unterfläche sind die Blutungen noch reichlicher als an der oberen, und sehr reichlich auch auf dem Schnitt; derselbe ist im übrigen ockergelb durch starke Verfettung, die acinöse Zeichnung sehr wenig deutlich, die Blutungen häufen sich nach dem Hilus zu. Gallenblase enthält viel fast schwarze, schleimige Galle. Im Dünndarm wenig grauer Brei, viel dagegen im Dickdarm neben geballten Faeces, nirgends blutiger Inhalt. Im oberen Jejunum große, dicht stehende Follikel, ebenso im Ileum, die Peyerschen Plaques jedoch ganz platt; im Coecum leichte schiefrige Pigmentierung. In dem lockeren Bindegewebe vor der Aorta, oberhalb der Aorta flache Blutungen. Intima der Aorta ganz zart, fast keine Fettflecken darin. Psoas blaß und leicht gelblich.

Anatomische Diagnose: Starke fettige Degeneration der Leber, des Herzens. Hämorrhagische Diathese.

Mikroskopische Untersuchung: Leber: Starke allgemeine Verfettung des Parenchyms, nur wenige Zellen sind davon ausgenommen; das Fett großtropfig, jedoch meist mehrere Tropfen in einer Zelle. Kerne nur in den an die Glissonsche Kapsel anstoßenden Teilen der Läppchen innerhalb der verfetteten Zellen kräftig gefärbt und an ihrer normalen Stelle liegend, im übrigen ganz fehlend oder nur schattenhaft, kaum gefärbt zu sehen; Karyorrhexis wie in Fall 1 ist nicht vorhanden. Stellenweise sind die Zellen selbst zerfallen, und große Fetttropfen liegen frei in den Maschen des Gerüstes. In den zentralen Teilen der Acini liegt axial in den Leberbälkchen feinkörniges braunes Pigment. Kapillarwandzellen mit Ausnahme weniger kleiner Bezirke gut färbbar, vielfach die Endothelien stark prominent, stellenweise Fetttröpfchen, nie aber rote Blutkörperchen einschließend. In den peripheren Acinusabschnitten liegen neben den verfetteten Leberzellen häufig rundliche Zellen mit blassem Kern, myeloblastenähnlich, über deren Natur sich aber nichts Sicheres aussagen läßt. Die makroskopisch sichtbaren Blutungen liegen sehr regelmäßig um das periportale Bindegewebe, gehören aber dem Parenchym selbst an und trennen die Leberbälkchen und Zellen voneinander. Das Gewebe der Glissonschen Kapsel selbst zeigt vielfach größeren Zellreichtum durch Einlagerung von Lymphocytenschwärmen, eosinophile Zellen sind nicht nachweisbar. Weder in den Gallenkapillaren noch Gallengängen finden sich Gallenabscheidungen.

Niere: Die Veränderungen sind nicht so stark wie in Fällen 1—3. Hauptstücke durchweg trüb geschwollen und ihre Zellen vielfach basal verfettet, die Kerne aber fast durchweg gut färbbar erhalten. Zwischenstücke ohne Veränderungen, Schaltstücke zum Teil trüb geschwollen; selten etwas verfettet; absteigende Schleifenschenkel unverändert, aufsteigende trüb, bisweilen basal verfettet; Glomeruli vollkommen unverändert, nur hat das Kapselepithel um die Austrittsstelle des Harnkanälchens nicht selten die Beschaffenheit desjenigen der Hauptstücke und ist dann genau so verändert wie diese. In reichlicher Menge findet sich in den Kanälchen der Rinde Kalk abgelagert; besonders in den Markstrahlen, rückwärts bis in die gewundenen Kanälchen reichend, dagegen die Marksubstanz fast ganz frei lassend. Der Kalk bildet bisweilen gleichmäßig große, eckige Schollen, vollkommen den verkalkten Epithelien bei Sublimatvergiftung gleichend, häufiger rundliche Körner, die, in dichten Haufen liegend, oft zu kompakten Zylindern zusammenfließen, das Lumen ausfüllen und nicht selten nur teilweise von Epithel überlagert werden, teilweise bis zum Stroma reichen.

Myokard: Über den Schnitt gleichmäßig verteilt ziemlich viel verfettete Muskelfasern, in den einzelnen Fasern jedoch die Menge der Fettkörnchen nicht sehr groß.

Zwerchfell: Schätzungsweise jede dritte bis vierte Faser ist in mäßigem Grade fettig degeneriert. Im Psoas viel verfettete Fasern, ungefähr jede dritte bis vierte Faser ist befallen.

Milz: Abstrich vom frischen Organ zeigt sehr gut erhaltene rote Blutkörperchen, viel kräftige runde Pulpazellen, nirgends in denselben Fett, nirgends blutkörperchenhaltige Zellen. Im Schnittpräparat großer Blutreichtum des Gewebes, sonst keine Veränderungen, speziell kein Fett.

Lunge: Spärliche, festsitzende oder in Ablösung begriffene Alveolarepithelien enthalten ein oder zwei gleichgroße, hinter einem roten Blutkörperchen etwas zurückbleibende Fetttropfen neben dem wohlerhaltenen Kern; keine Spur von Entzündung im Gewebe.

5. Janik, Joseph, 20 Jahre, gest. 11. X. 16, 138 Stunden nach der Vergiftung.

Sektion (Obduzent M. B. Schmidt): Protokoll etwas gekürzt. Muskulöser Körper mit ziemlich geringem Fettpolster. Ausgesprochener Ikterus der Haut. Bauchhöhle trocken. Dünndarm mittelweit, Dickdarm etwas weiter und schlaffer, Darmserosa spiegelnd. Leber verbirgt sich ganz unter dem Rippenrand. Auch die Pleurahöhlen ohne Flüssigkeit. Umschriebene Verwachsung der linken Lunge. Platte, zweilappige, rote Thymusdrüse mit deutlichen Hassallschen Körpern. Herz kräftig, Myokard etwas blaßrot, nicht gelb, höchstens etwas trüb, gar nicht schlaff. Stark ikterische Färbung der Klappen, nirgends Blutungen. Beide Lungen ziemlich blutreich, in beiden Unterlappen zahlreiche dunkelrote bronchopneumonische Herde, nirgends ältere Veränderungen; starke Rötung und Schleimbildung in den Bronchien. An der Pleura des rechten Unterlappens mehrere Gruppen von linsengroßen Blutungen ohne begleitende Fibrinauflagerung. Tonsillen und Balgdrüsen recht groß. Schilddrüse ziemlich klein und fest, kolloidreich, ohne Knoten; an der Pharynxschleimhaut deutlicher Ikterus, sonst keine Veränderungen. Mesenteriale Lymphdrüsen kaum vergrößert. Magen kontrahiert, enthält etwas rote Flüssigkeit (Rotwein). Schleimhaut in Falten gelegt, die Höhe der letzteren durch Venenfüllung stark gerötet, die Schleimhaut des Pylorus mit einem zähen, ikterischen Schleimbelag bedeckt. Im Dünndarm stark gallig gefärbter Inhalt, Gallenblase mit dunkelbraungrüner Galle mäßig gefüllt. Leber sehr schlaff, plattet sich beim Liegen ganz ab und ist verkleinert; Maße betragen: Breite 24 cm, Höhe rechts 18, links $11^1/_2$ cm, Dicke $5^1/_2$ resp. $2^1/_2$ cm. Auf dem Durchschnitt das Gewebe rot und gelb marmoriert, nach dem Hilus hin nimmt das Rot zu;

außer den verwaschen roten Partien sind namentlich an der Oberfläche bis linsengroße Blutungen sichtbar; von der Schnittfläche läßt sich roter Saft abstreichen, das Gewebe ungemein weich, Fäulniserscheinungen fehlen vollkommen. Milz kaum vergrößert, 13 : 8 : 3 cm, Gewicht 140 g, Kapsel nicht besonders gespannt, recht große Follikel, blaurote Pulpa. Nebennierenrinde beiderseits recht fettarm, rot. Nieren von guter Konsistenz, ihre Venen stark gefüllt, nichts von gelber Farbe darunter, keine Blutungen, auch nicht im Nierenbecken. Harnblase gefüllt, Urin dunkelgelb, etwas ikterisch, an der Blasenschleimhaut außer gelblicher Färbung keine Veränderungen. Streifenförmige Fettflecken und ikterische Färbung der Intima der Aorta. Im Dünndarm fast gallenfreier Inhalt trotz durchgängiger Gallenwege. Schleimhaut des Jejunum etwas cyanotisch, im ganzen Darm aber frei von Blutungen und sonstigen Veränderungen. Dura mater etwas gespannt. Hirnwindungen leicht abgeplattet, Hirnsubstanz etwas feucht, ihre Venen stärker gefüllt, keine Herde im Gehirn.

Anatomische Diagnose: Akute gelbe und rote Leberatrophie, Ikterus. Frische Bronchopneumonie beiderseits, starke venöse Hyperämie der Organe.

An frisch aufbewahrten Stücken der Leber ist die Oberfläche am Tage nach der Sektion mit einem weißen Belag von Leucin und Tyrosin überzogen.

Mikroskopische Untersuchung: Das Lebergewebe ist in großem Umfange zerstört, nur neben der Glissonschen Kapsel ist mit großer Regelmäßigkeit eine Schicht stark verfetteten Parenchyms mit Bälkchenanordnung vorhanden, in welchem die Fetttropfen an Zahl und Größe mit der Entfernung von der Glissonschen Kapsel zunehmen; die ganzen inneren Teile der Läppchen, ungefähr drei Viertel derselben, bestehen aus dem kollabierten Gerüstwerk, Kapillaren und Fasern, und in den Maschen einzeln liegenden, zu kleinen, eckigen, formlosen Klümpchen geschrumpften, kernlosen Leberzellen mit feinen Fetttröpfchen und stellenweise braunen Pigmentkörnchen; wirkliche Auflösung der Zellen in freie Fettkörnchen läßt sich selten beobachten. Die Kerne, welche in den so veränderten Teilen der Läppchen vorhanden sind, gehören teils Endothelien an, welche in vereinzelten Exemplaren sich erhalten haben, teils poly- und mononucleären Rundzellen. Zwischen den direkt an die Glissonsche Kapsel anstoßenden verfetteten Leberzellen liegen nicht selten Gruppen von solchen, welche wohl als regenerierte anzusehen sind: Dieselben sind fettfrei, in der Größe sehr verschieden, eng aneinandergeschlossen zu Blöcken, mit dichtem Protoplasma versehen, einmal fand ich eine Mitose in einer von ihnen. In der Glissonschen Kapsel fast überall dichte Ansammlung von Rundzellen mononukleärer und polynukleärer Beschaffenheit, unter letzteren nicht selten eosinophile. Sehr reichlich kleinere Blutungen im Lebergewebe.

Niere: Glomeruli stark hyperämisch, das aufsitzende Epithel stellenweise nekrotisch; im Raum der Bowmanschen Kapsel, ebenso wie im Lumen der gewundenen Kanälchen schollige Eiweißabscheidungen. Das Epithel der Tubuli contorti in den Hauptstücken sehr trüb, nicht verfettet, überall kernhaltig, im übrigen nicht verändert; in den Markstrahlen und den basalen Teilen der Markkegel viel verfettete Kanälchen, offenbar alles aufsteigende Schleifenschenkel; eine steifenförmige Markblutung. Nicht selten liegen in den Kanälchen der Markstrahlen kräftige Kalkzylinder, welche sich an den Enden in Schollen von der Größe und Form von Epithelzellen auflösen; in den Markkegeln keine solchen.

Herzmuskel fast frei von Fett. Die Skelettmuskeln zum Teil ganz frei von Fett, zum Teil mit ganz spärlichen feinsten Fetttröpfchen in den Fasern. Zungenmuskulatur ganz unverändert. Im Zwerchfell eine größere Zahl von Fasern bei Sudanfärbung leicht gelb, aber nirgends deutliche Tröpfchen vorhanden.

Milz: Im frischen Abstrichpräparat kein Pigment, keine sicheren blutkörperchenhaltigen Zellen, in einer ganzen Anzahl von Pulpazellen und manchen Sinusendothelien Fettkörnchen; rote Blutkörperchen in Form und Farbe unver-

ändert. In Schnitten gute Pulpastruktur, Sudanfärbung negativ, um die Follikel eine recht blutreiche Zone. Muskulatur des Pharynx und Oesophagus ganz fettfrei, Schleimhaut unverändert. Magenschleimhaut mit dickem Schleimbelag bedeckt, unter demselben das Epithel wohlerhalten, nur in einer kleinen Epithelgruppe etwas Fett im Protoplasma. Muskulatur der Magenwand frei von allen Veränderungen. Schilddrüse: In vielen Epithelien etwas feinkörniges Fett. An Groß- und Kleinhirn und Medulla oblongata keinerlei Veränderungen an dem Gewebe und an den Gefäßen. In keinem Organ die Gefäßwand irgendwie verändert, ebensowenig die Nerven und sympathischen Ganglien.

Betrachtet man zunächst die vier ersten Fälle, welche am 3. Tag nach der Vergiftung tödlich geendet hatten, so beherrschen zwei Erscheinungen das Gesamtbild: 1. die Verfettung vieler Organe und Gewebe, 2. die hämorrhagische Diathese. Bezüglich der ersteren Veränderung ergibt die umfassende mikroskopische Untersuchung, daß sie weit über die Grenzen des makroskopisch Konstatierbaren hinausgeht. Interessant ist dabei ihre Verteilung, die Gesetzmäßigkeit im Befallenwerden gewisser und im Freibleiben anderer Gewebe, für welche sich zunächst nur eine unvollkommene Erklärung geben läßt: Am stärksten verfettet ist in allen Fällen die Leber, in der kaum eine Zelle verschont geblieben ist, nächstdem die Niere, wo elektiv die Hauptstücke der Tubuli contorti und die aufsteigenden Schenkel der Henleschen Schleifen, also die wichtigsten sekretorischen Abschnitte schwer erkrankt und in Fall 1 und 2 in allen ihren Zellen schließlich abgestorben waren, während die Glomeruli inmitten dieser stark veränderten Rinde durchweg wohlerhalten sind; ferner das Myokard, in welchem bei den meisten Patienten kaum eine Faser von der fettigen Degeneration ausgenommen und an vielen derselben die kontraktile Substanz zerstört war; dann die quergestreifte Muskulatur des Zwerchfells und der Zunge, etwas weniger diejenige des Skelettes; konstant frei war im Gegensatz dazu die gesamte glatte Muskulatur, diejenige der Blutgefäße, des Digestionstraktus, des Uterus. Ferner nehmen an der Verfettung teil die Drüsenzellen des Magens (nur in Fall 2 untersucht), konstant die Alveolarepithelien der Lunge, sowohl losgelöste als festsitzende, ohne daß pneumonische Prozesse mitspielen, und in den zwei darauf untersuchten Fällen die gemischten Drüsen an der Hinterseite des weichen Gaumens, und zwar in ihren serösen Drüsenzellen, die dabei Zeichen des Absterbens darbieten, sowie in Fall 1 die rein serösen Drüsen der Zunge; auch hier ist der Gegensatz zu den Schleimdrüsen an der Vorderfläche des Gaumensegels und in der Zunge, welche ausnahmslos verschont sind, überraschend. Die Verfettung der Schilddrüsenepithelien geht nirgends über das hinaus, was im normalen Organ gefunden wird, diejenige des Milzgewebes war so geringfügig, daß auch ihre Beziehung zum Vergiftungsprozeß nicht erwiesen erscheint; dagegen glaube ich die Fetteinlagerungen in die Retikulumzellen der lymphatischen Gewebe darauf beziehen zu müssen, ebenso wie diejenigen in Bindegewebs- und Drüsenzellen der

Brustdrüse in Fall 2 (in den übrigen Fällen fehlt diese Untersuchung). Im Gegensatz zu den Befunden, welche Schürer[6]) in seinem Falle (5jähriges Kind, gestorben 35 Stunden nach der Vergiftung unter schweren cerebralen Symptomen) an Nerven- und Gliazellen des Zentralnervensystems erhob, konnte ich weder in Fall 1 noch Fall 5 mit fast 6tägiger Lebensdauer irgend etwas von Verfettung oder anderen regressiven Metamorphosen an den genannten Zellen nachweisen, wohl aber war in Fall 1 das Kapillarendothel der Großhirnrinde in großer Ausdehnung verfettet, ähnlich wie es bei Kohlenoxyd- und Phosphorvergiftung beobachtet wird. Die Verfettung der Aortenintima gleicht so vollkommen dem bei den verschiedensten Individuen vorkommenden Zustand, daß man sie nicht in Verbindung mit der Vergiftung bringen kann.

Die Erklärung für die Bevorzugung der Leber und Nieren liegt offenbar darin, daß in beiden das Gift die relativ höchste Konzentration erreicht hat, in der Leber, weil sie die gesamte im Magen-Darmkanal resorbierte Giftmenge als erstes Organ zugeführt erhielt, in der Niere, weil sie die wirksame Substanz zwecks Ausscheidung speicherte. Die eigentümliche fettige Degeneration der serösen Drüsen der Zunge und der serösen Epithelien in den gemischten Drüsen des weichen Gaumens muß wohl ebenfalls damit erklärt werden, daß das Gift durch sie eliminiert wird, obwohl darüber, daß dasselbe in den Mundspeichel übergeht, keine Untersuchungen angestellt sind. Leider wurde versäumt, Haut zur Untersuchung der Schweißdrüsen zurückzubehalten.

Was die quergestreifte Muskulatur des Herzens und des übrigen Körpers zu einem so hervorragenden Angriffspunkt für das Pilzgift wie auch für andere Gifte macht und ihr im Gegensatz zur glatten ihre hohe Neigung zur fettigen Degeneration gibt, entzieht sich unserer Kenntnis; daß die rein topographischen Verhältnisse keine Rolle spielen, ergibt sich schon daraus, daß in der Grenzzone von Pharynx und Oesophagus, wo Fasern beider Arten sich ineinanderschieben, ganz gesetzmäßig ausschließlich die quergestreiften verfettet sind. Offenbar sind die funktionellen Eigenschaften das Ausschlaggebende. Und so läßt sich auch bezüglich der erwähnten elektiven Empfänglichkeit gewisser willkürlicher Muskelabschnitte gegenüber anderen, wie sie in den vorliegenden Fällen zutage tritt, die Frage aufwerfen, ob der Grad der Funktion von Einfluß war, d. h. die stärkere Inanspruchnahme während der Zirkulation des Giftes die Degeneration beförderte. Die Lokalisation ließe sich damit einigermaßen in Einklang bringen: Die Skelettmuskulatur, welche geringere Erkrankung zeigt, war infolge der Apathie der Patienten offenbar wenig mehr gebraucht, während Zwerchfell, Zunge und Pharynx, welche intensiv verfettet sind, abgesehen von der respiratorischen Bewegung des ersteren durch die Brechbewegungen in andauernde heftige

Kontraktion versetzt worden waren. Wie wiederholt von Sahli u. a. betont worden ist, gleicht die starke Verfettung der Leber, Nieren und Muskeln durchaus dem Zustand nach Phosphorvergiftung; es gibt wohl keine anderen Verhältnisse, unter denen so intensiv und zugleich so rasch die genannten Organe dieser Degeneration anheimfallen, wie bei diesen beiden Vergiftungen. Die Frage läßt sich aufwerfen, ob der Fettgehalt aller beteiligten Organe durch den gleichen Vorgang zustande gekommen ist: Leber, Nieren, seröse Drüsen und Muskelfasern sind sicher direkte Angriffspunkte des Giftes, sie zeigen das gewöhnliche Bild der fettigen Degeneration, die verfetteten Zellen sind in großem Umfang im Untergang begriffen. Dagegen lassen die verfetteten Alveolarepithelien der Lunge, die Drüsen- und Bindegewebszellen der Mamma, die Endothelien der Hirnkapillaren keinerlei regressive Vorgänge erkennen, besitzen durchaus wohlerhaltene Kerne; man kann demnach daran denken, daß sie eine reine Fettinfiltration erfahren haben, ohne daß sie der Giftwirkung unterlegen waren. Der Zustand der Leber, bei dem gewöhnlich die einzelnen Zellen prall mit großen Fetttropfen gefüllt sind, läßt sich nur durch die Annahme verstehen, daß Fett im Übermaß denselben zugeführt worden ist, während sie gleichzeitig durch das Gift geschädigt wurden, daß also wie bei der Phosphorvergiftung außer einer Einwirkung auf die Parenchymzellen eine solche auf die Fettdepots des Körpers stattgefunden hat, und so ergibt sich der Gedanke, daß das aus ihnen mobilisierte Fett auch in solchen Zellarten abgelagert worden ist, welche nicht vom Gift geschädigt waren.

Lehrreich ist es, wie nahe sich in der Leber die Bilder der Fettinfiltration und der Fettdegeneration berühren: Die unter den gleichen Verhältnissen, durch das gleiche Gift, bei annähernd gleichem Alter und gleicher Körperbeschaffenheit wenigstens der drei weiblichen Individuen und in der gleichen Zeit entstandene Leberverfettung geht das eine Mal (Fall 1) mit Verdrängung der Kerne, dem Merkmal der Infiltration, die anderen Male (Fälle 2, 3, 4) mit Verbleiben derselben an ihrer Stelle, wie bei „Fettdegeneration" einher, beide Zustände aber, auch der erstere, führen an vielen Zellen zur Nekrose, sind also ohne Zweifel der Degeneration zuzuzählen, obwohl fast stets die großtropfige Form der Fettablagerung vorhanden ist. Auch die Art der Kernzerstörung ist verschieden, geschieht im ersten Fall fast nur durch Karyorrhexis, in den übrigen fast nur durch Chromatolysis.

Auch bezüglich der zweiten Haupterscheinung, der Blutungen, bestehen neben manchen Übereinstimmungen trotz der gleichen Vorbedingungen wesentliche Verschiedenheiten in der Lokalisation und Intensität: Überall war die Leber der Hauptsitz; das erklärt sich wiederum aus der unmittelbaren Berührung der Kapillarwandungen mit dem aus dem Darm resorbierten konzentrierten Gift; hier wie auch in den anderen

Organen war übrigens keine anatomische Veränderung der Gefäßwand nachzuweisen. Nächstdem war ziemlich konstant, nämlich in 3 Fällen, eine hämorrhagische Infiltration des Achselhöhlenfettes nachzuweisen, ferner dreimal Ekchymosen im Epikard, wenn auch verschiedener Reichlichkeit, im übrigen wechselten die Lokalisationen; konstant frei waren die Magen- und Darmwand in allen Schichten, fast stets frei Pleuren, Nierenbecken und Nierengewebe. Die Gleichheiten und Ungleichheiten in der Verteilung der Blutungen geben keinen Aufschluß darüber, welche Momente für dieselben maßgebend waren.

Noch nicht vollkommen geklärt ist das Verhalten der roten Blutkörperchen bei der Amanitavergiftung: Zuerst Kobert[7]) dann Abel und Ford[8]) und Koberts Schüler Rabe[9]) haben festgestellt, daß im Knollenblätterschwamm mindestens zwei giftige Substanzen existieren, eine thermolabile, für Tierblut stark hämolytische (Abel und Fords „Amanitahämolysin", welches Rabe in die Eiweißgruppe rechnet) und eine hitzebeständige, für Warm- und Kaltblüter rasch tödliche (Abel und Fords „Amanitatoxin", welches Rabe mit Kobert für ein Alkaloid erklärt). Dem Hämolysin wird von Abel und Ford bei menschlichen Intoxikationen keine wesentliche Bedeutung zugeschrieben, weil in der Regel keine sicheren Zeichen von Blutkörperchenauflösung dabei beobachtet worden sind; die Erklärung läßt sich darin suchen, daß es durch Erwärmen auf 65° und die Verdauungsfermente zerstört wird; Rabe jedoch tritt gegen die Bedeutungslosigkeit des Hämolysins auf, er fand es schon in kleinen Dosen für Warmblüter tödlich. Wie weit freilich dabei die in vitro nachweisbare Hämolyse auch in vivo eintritt, läßt er nach seinen Versuchen unentschieden. 3 neuerdings von Kobert beobachtete Fälle sind die einzigen menschlichen, in denen die positive Angabe gemacht ist, daß im Blutserum aufgelöste rote Blutkörperchen gefunden wurden und einmal auch Gallenfarbstoff im Harn; freilich liegt keine Mitteilung vor, wieviel Zeit zwischen Vergiftung und Tod vergangen war. In fast allen meinen Fällen wurde blutige Imbibition der Herzklappen und des Inhalts der serösen Höhlen und verschiedener Organe festgestellt, obwohl Fäulniserscheinungen vollkommen fehlten; dadurch wird der Gedanke nahegelegt, daß intra vitam bereits eine Auflösung der Erythrocyten stattgefunden und nach dem Tode die Färbung der Gewebe veranlaßt hat. Da die Pilze offenbar in den vorliegenden Fällen in mangelhaft gekochtem Zustand genossen waren, kann die eine Voraussetzung für das Wirksambleiben des hämolytischen Giftes zutreffen. Allerdings war von den klinischen Folgen der vitalen Hämolyse, Ikterus und Hämoglobinurie, bei den vier Patienten nichts vorhanden, und die mikroskopische Untersuchung ließ nichts Sicheres von Schädigung roter Blutkörperchen auffinden; auch fehlten Gallenthromben in der Leber, was freilich seinen Grund in der schweren, zur Gallenbildung

überhaupt nicht mehr befähigenden Erkrankung des Lebergewebes gehabt haben kann. H. Schultze erwähnt, daß die einzige überlebende Patientin keine Resistenzverminderung der Erythrocyten darbot; aber sie hatte das Gericht noch einmal gekocht.

Zweifelhaft ist es mir, ob die Schwellung der lymphatischen Apparate der Darmwand und der mesenterialen Lymphdrüsen mit der Vergiftung in Beziehung gebracht werden darf. Schürer[6]) rechnet sie zu den charakteristischen Folgeerscheinungen der Amanitavergiftung, fand jedoch bei seinem Patienten, einem 5jährigen Knaben, welcher schon 35 Stunden nach der Vergiftung gestorben war, daneben ausgesprochen akut entzündliche Erscheinungen an der Darmschleimhaut; letztere fehlen in meinen Beobachtungen vollkommen; die Hyperplasie, welche allerdings in Fall 2 und 3 an Peyerschen Plaques, Follikeln und Mesenterialdrüsen, in ersterem auch an den peripheren Drüsen, vorhanden war, in Fall 4 sich auf die Solitärfollikel des Dünndarms beschränkte und in den anderen Fällen ganz fehlte, trug kein Zeichen akuter Entstehung an sich.

Endlich muß als eine eigentümliche Erscheinung die Bildung von Kalkzylindern in den Harnkanälchen erwähnt werden, welche in vieren der Fälle und am stärksten bei dem am längsten Überlebenden (Fall 5) sich fanden. Sie hängen ohne Zweifel mit der Vergiftung zusammen; mikroskopisch sehen sie anders aus, als die in beliebigen Nieren nicht selten zu treffenden glatten Kalkzylinder. Auffällig ist ihre Beschränkung auf die Rinde, wo die Markstrahlen und zum Teil die distalen Abschnitte der Tubuli contorti sie enthalten. Sicher spielt bei ihrem Zustandekommen die Inkrustation der Epithelien eine große Rolle, nicht selten sind auf eine Strecke hin die noch festsitzenden Epithelzellen verkalkt, und stellenweise lassen sich die Zylinder in eckige gleichgroße Schollen auflösen, welche vollkommen den Kalkablagerungen nach Sublimatvergiftung gleichen, nur daß eben die schwer veränderten und nekrotischen Zellen der Hauptstücke unbeteiligt sind; außerdem kommen im Lumen auch solcher Kanälchen, welche ihr Epithel noch besitzen, Kalkkugeln verschiedener Größe, welche nichts mit Epithelien zu tun haben und zu Zylindern zusammenfließen, vor. Da dieser Befund sich erst bei der mikroskopischen Untersuchung ergab, war nicht mehr festzustellen, ob eine Vermehrung des Blut- und Harnkalkes bestand, und man annehmen kann, daß, wie es bei der Sublimatvergiftung wohl infolge verringerter Ausscheidung durch den erkrankten Dickdarm der Fall ist, ein vermehrter Kalkgehalt des Harns die Ausfällung in den abgestorbenen Epithelzellen veranlaßt oder wenigstens begünstigt hat.

Die interessanteste Erscheinung in dem ganzen Komplex von Vorgängen ist das Schicksal der Lebererkrankung. Trotz der weiten Verbreitung der Veränderungen über den Körper steht sie schon bei den nach

3 Tagen tödlichen Fällen im Mittelpunkte des anatomischen Bildes in Gestalt der hämorrhagischen Fettleber. In dem 5. Fall, in welchem das Leben $2^1/_2$ Tage länger erhalten geblieben war, bildet sie fast die einzige, jedenfalls die allein ausschlaggebende Veränderung und stellt sich dar als schwerste akute gelbe und rote Atrophie, welche wohl auch ohne die hinzugetretene Bronchopneumonie zum Tod geführt haben würde. Verfettungen anderer Organe fehlen in diesem letzteren Falle ganz oder bis auf verschwindende Spuren, die Nekrose mancher Glomerulusepithelien, die in den früheren Fällen vermißt wurde, wird demgemäß nicht auf die Pilzvergiftung selbst bezogen, sondern erst als Folge der Lebererkrankung angesehen werden müssen. Ob stärkere Verfettung der übrigen Parenchyme in den ersten Tagen bestanden hat und schon wieder rückgängig geworden ist, läßt sich nicht entscheiden, jedenfalls wird kein Zelluntergang in den Nieren, wie in Fällen 1—4, vorhanden gewesen sein, denn daß die Regeneration so vollständig innerhalb der kurzen Zeit abgelaufen wäre, ist nicht anzunehmen. Angesichts der weitgehenden Übereinstimmung der Leberveränderungen in den ersten 4 Fällen wird man aber damit rechnen dürfen, daß diese atrophische Leber während der ersten Tage ihnen gleich beschaffen gewesen, daß demnach im Laufe von $2^1/_2$ Tagen die große akute Fettleber in eine weit fortgeschrittene Atrophie übergegangen ist. Die Amanitavergiftung stellt sich also als eine Ursache akuter gelber und roter Leberatrophie heraus. Bisher liegt darüber nur eine Mitteilung Paltaufs[11]) vor, welche sich allerdings auf eine kurze Erwähnung des mikroskopischen Verhaltens der Leber beschränkt, ohne weitere Angaben über den Fall selbst zu machen. Heckers[12]) Beobachtung, welche gelegentlich als Beleg für den Zusammenhang zwischen Pilzvergiftung und Leberatrophie genannt worden ist, läßt sich tatsächlich nicht in diesem Sinne verwerten; denn sie betrifft eine Gravida, und die Mitwirkung von Pilzen war lediglich als Verdacht dritter Personen ausgesprochen worden.

Mehrfach ist die Frage erörtert worden [Anschütz[13]), Paltauf[11])], ob sich mikroskopisch die „genuine" Leberatrophie von der nach Phosphorvergiftung entstandenen unterscheiden läßt, daß heißt also, ob das Bild derselben nach den ätiologischen Momenten wechselt. Man muß sich bei dieser Fragestellung bewußt sein, daß das, was genuin genannt wird, bezüglich der Ursachen durchaus nicht einheitlich und mit dieser Gegenüberstellung die Einteilung der akuten Leberatrophie nicht erschöpft ist. Wie sich aus den neueren Erfahrungen schließen läßt, wird die letztere hervorgerufen durch Gifte, welche teils im Körper entstehen und ihrer Natur nach nicht bekannt sind, teils von außen kommen und bakterieller oder nichtbakterieller Natur sind; von letzteren Substanzen kennen wir zur Zeit den Phosphor, das Chloroform und nun das Pilzgift. Paltauf findet zwischen der genuinen und der Phosphor-

atrophie einen Unterschied einmal in der Lokalisation des Parenchymschwundes: Bei letzterer beginnt der Zerfall in der Peripherie der Acini, und am längsten bleiben die zentralen Zellen erhalten, bei der genuinen — Paltauf urteilt dabei nach 10 eigenen Beobachtungen — im Zentrum; ferner — darin stimmt er Anschütz zu — in der Art des Zellunterganges derart, daß bei der genuinen die Nekrose und der rasche totale Zerfall der Zellen die Hauptrolle, die Verfettungsvorgänge dagegen nur eine untergeordnete Rolle spielen, während bei der Phosphorvergiftung die letzteren ganz im Vordergrund stehen. Paltauf leitet aus diesem Unterschied einen verschiedenen Hergang resp. eine verschiedene Herkunft des wirksamen Giftes ab: Bei Phosphorvergiftung soll ein autolytisches Ferment vom Blut aus auf die Leberzellen einwirken, bei der genuinen Atrophie der zentrale Sitz der Nekrosen auf ein in der Galle vorhandenes Gift hinweisen. Ohne Zweifel müssen die zwei Formen der akuten Leberatrophie, welche ja schon Marchand[14]) einander gegenübergestellt hat, vom anatomischen Standpunkt aus getrennt werden; ob sie sich aber ebenso scharf nach der Pathogenese trennen lassen, wie Paltauf will, erscheint mir zweifelhaft. In meinem Fall, in dem ein exogenes Gift wie bei der Phosphorleber wirksam war, bestanden allerdings autolytische Abbauvorgänge, wie die Anwesenheit von Leucin und Tyrosin bezeugen, und der Verfettungsprozeß trat ungemein auffällig hervor sowohl in dem durch die Fälle 1—4 charakterisierten Vorstadium als in den erhaltenen Teilen der betreffenden Leber selbst; der Zerfall begann aber im Zentrum der Acini, wie bei der genuinen Atrophie. Eine Auflösung der Zellen ließ sich nur selten feststellen; meist wurden in den Maschen des Kapillargerüstes kleine eckige Häufchen von Fettkörnchen gefunden, die noch von einem Protoplasma ohne Kern zusammengehalten wurden; die Fettkörnchen waren hier viel kleiner als in dem vorhergehenden Stadium, also offenbar während der Atrophie der Zellen verkleinert und verringert worden.

Fettgehalt und Größe der Fetttropfen, welche allerdings in den verschiedenen Fällen von akuter Leberatrophie stark schwanken, hängen davon ab, ob das Gift, welches den raschen Abbau der Lebersubstanz herbeiführt, zugleich durch eine Einwirkung auf die Fettdepots des Körpers eine Fettwanderung nach der Leber veranlaßt; bei den bakteriellen und den Autointoxikationen scheint dies in der Tat selten der Fall zu sein, bei der Phosphor- und Pilzgiftleber dagegen die Regel.

Literaturverzeichnis.

1. Schultze, Hans, Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 25.
2. Sahli, Schärer und Studer, Mitt. der Naturforsch. Ges. in Bern 1885, S. 75.
3. Maschka, Prager Vierteljahrsschrift 2, 137. 1855.

4. Trateanu, Spitalul 1909, Nr. 20; ref. Schmidts Jahrb. **306**. 1910.
5. Plowright, Brit. med. Journ. 1905, 9. Sept.
6. Schürer, Deutsche med. Wochenschr. 1912, 1, S. 548.
7. Kobert, Petersb. med. Wochenschr. 1891; Lehrbuch der Intoxikationen **2**.
8. Abel und Ford, Archiv f. exp. Path. u. Pharm. 1908, Suppl. S. 8.
9. Rabe, Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. **9**, 352. 1911.
10. Kobert, Chemiker-Zeitung 1916, Nr. 129, S. 901.
11. Paltauf, Verh. d. Deutsch. Pathol. Ges. 1902, S. 93.
12. Hecker, Monatsschr. f. Geburtskunde u. Frauenkrankh. **21**, 210. 1863.
13. Anschütz, v. Baumgartens Arbeiten aus dem Path. Institut Tübingen **3**, 230. 1902.
14. Marchand, Zieglers Beiträge **17**, 206. 1895.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Halle [Direktor: Geheimrat Professor Dr. Beneke].)

Über Schwangerschaft im verkümmerten Nebenhorn der einhörnigen Gebärmutter.

Von

Professor Dr. **Karl Justi**, Halle,

z. Z. ordinierendem Arzt der Malariastation in Aschersleben.

Mit 6 Zeichnungen des Verfassers.

Die einhörnige Gebärmutter in ihren verschiedenen Spielarten gehört zu den selteneren Mißbildungen. Im vergangenen Jahre reichte mir meine Sektionstätigkeit kurz hintereinander zwei Fälle in die Hände.

Die erste Beobachtung stellte sich als Nebenbefund dar bei einer 32jährigen Phthisica. Die schlanke, einhörnige Gebärmutter war nach rechts gekrümmt und trug an ihrem spitzen Ende die Anhänge. Links fehlten sie. An Stelle des linken Horns fand sich eine dünne Muskelplatte, die sich in der Höhe des Halsabschnittes ansetzte und, 24 cm lang, von einer Bauchfellfalte überdeckt, an der linken Linea innominata in einen mit Lichtung versehenen Tubenstumpf von 4 cm Länge und mit kräftigem Fimbrienende auslief. Die Tube umgriff eine mit Brei und Haaren prall gefüllte Dermoidcyste mit unscheinbarem Kopfhöcker. Die linke Niere fehlte.

Sehr viel eindrucksvoller war der zweite Fall. Eine junge Frau war im dritten Schwangerschaftsmonat beim Tragen eines Wasserfasses plötzlich unter Leibschmerzen ohnmächtig zusammengebrochen und starb auf der Fahrt in die Klinik an innerer Verblutung. Die Sektion ergab statt der erwarteten geborstenen Eileiterschwangerschaft — eine Untersuchung hatte nicht stattgefunden — zu allgemeiner Überraschung ein schwangeres, geplatztes Nebenhorn.

Bericht über die Sektion. 21. Juni 1916, 10[15] Morgens.

Große, kräftig gebaute, gut genährte Leiche von sehr blasser Farbe der Haut und der Schleimhäute. An beiden Brustwarzen tritt Colostrum hervor. Geschlechtsteile frei von Blut. Leib gut gewölbt, kaum aufgetrieben.

Bei Eröffnung des Bauchraumes strömt dunkles Blut hervor. Ein kugeliger, doppelt faustgroßer Tumor, von frischen Kruormassen bedeckt und von einem Netzzipfel überkleidet, nimmt die rechte Unterbauchseite bis zur Mittellinie ein. Umfangreiche schwarze Gerinnsel liegen in dem kleinen Becken und in der linken Bauchseite. Die Menge der Coagula und des flüssigen Blutes beträgt 2400 ccm. Nach Ablösung der Gerinnsel und des angeklebten Netzes wird am seitlichen Pole

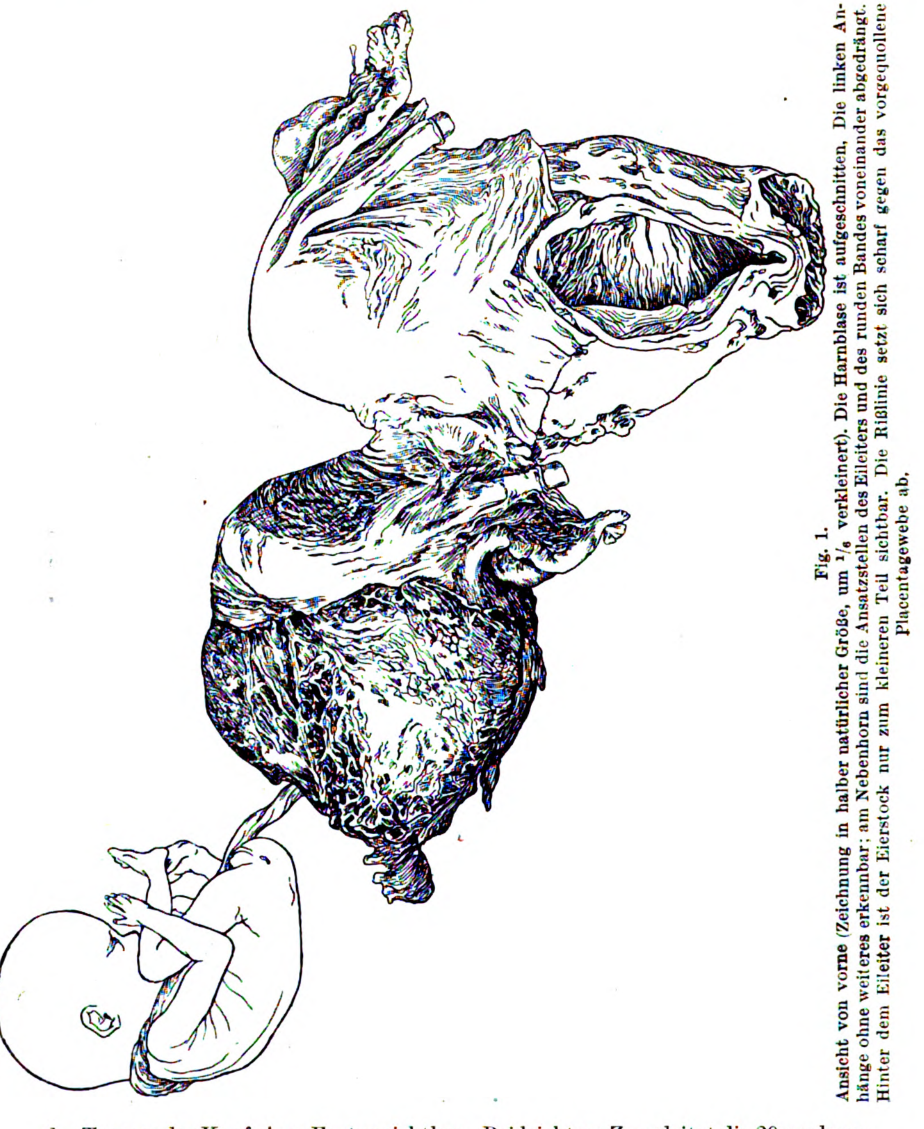


Fig. 1.
Ansicht von vorne (Zeichnung in halber natürlicher Größe, um $^1/_6$ verkleinert). Die Harnblase ist aufgeschnitten. Die linken Anhänge ohne weiteres erkennbar; am Nebenhorn sind die Ansatzstellen des Eileiters und des runden Bandes voneinander abgedrängt. Hinter dem Eileiter ist der Eierstock nur zum kleineren Teil sichtbar. Die Rißlinie setzt sich scharf gegen das vorgequollene Placentagewebe ab.

des Tumors der Kopf eines Foetus sichtbar. Bei leichtem Zug gleitet die 20 cm lange wohlgestaltete und wohlerhaltene tote Frucht vollends hervor. Der Tumor hat nunmehr die Größe einer Faust. Der größere seitliche Abschnitt hat das Aussehen der dezidualen Fläche einer Placenta; der mediale, untere Abschnitt, durch eine Rißlinie scharf abgegrenzt, ist muskulös und vom Bauchfell überzogen. Der Bauchfellüberzug ist an der Rißlinie hier und da medialwärts umgekrempelt. Das rechte runde Band setzt sich vorn unten an dem medialen, muskulösen Abschnitt an. Lateralwärts und etwas tiefer entspringt der Eileiter, medial- und abwärts herabhängend. Hinter dem Eileiter ist der walnußgroße Eierstock versteckt. (Fig. 1.)

Der Tumor verjüngt sich an seinem medialen unteren Pol in einen kleinfingerdicken muskulösen Strang von 2 cm Länge, der in die rechte Kante des Uterus, 5 cm unterhalb von dessen spitzem Fundus übergeht. Diese Stielverbindung wird jedoch erst bemerkbar beim Anheben des Tumors; in situ überlagert er die rechte Kante des Uterus. Der Tumor ist in seiner vom Stiel zum äußeren Pol führenden Längsachse um 90° einwärts gedreht und gegen die Mittellinie umgesunken; der Stiel wird entfaltet dadurch, daß man den Tumor entsprechend auswärts dreht und etwas nach außen senkt. In situ ist der Stiel nach hinten und abwärts geknickt.

Der Uterus ist leicht nach vorn gebogen; er hat die Größe einer im 3. Monat schwangeren Gebärmutter und fühlt sich weich an. Die linken Anhänge gehen an normaler Stelle ab. Das Lig. ovarii proprium ist kurz, der Eierstock liegt dicht am Uterus. Das kräftige runde Band verläuft in gerader Richtung zum Leistenkanal.

Brustsektion. Der Brustkorb ist normal gestaltet. Die Knorpel sind leicht schneidbar. Der Mittellappen ist flächenhaft mit der Brustwand verwachsen. Die Lungen sind zurückgesunken, weich, blutreich, überall lufthaltig und besonders in den Unterlappen ödematös.

Im Herzbeutel keine vermehrte Flüssigkeit. Herz faustgroß, Epikard mäßig fettreich; Muskel von mittlerer Stärke, blaßbraun. Die Aorta und die größeren Äste zeigen einzelne punktförmige Verfettungen der Innenhaut. Innere Brustdrüse nicht deutlich entwickelt.

Tonsillen vergrößert, in der linken eine erbsengroße Eiteransammlung. Schleimhaut der Speiseröhre blaßgrau, glatt, der Luftröhre leicht gerötet. Schilddrüse nicht vergrößert, enthält in beiden Lappen kolloide Knoten.

Bauchsektion. Milz 11 : 7 : $2^1/_2$ cm groß, 102 g schwer, sehr schlaff, weich. Schnittfläche gleichmäßig graurot. Leber 25 : 15 : 7 cm groß, 1170 g schwer. Der linke Lappen ist stark aufwärts ausgezogen und abgeplattet. Konsistenz schlaff. Schnittfläche blaß graubraun. Zeichnung verwaschen. Keine Herde sichtbar. Nebennieren platt, Rinde schmal, hellgelb. Mark grau. Nieren 9 : 5 : 3 cm groß, 100 g schwer, schlaff. Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt. Rinde lehmfarbig. Mark blaßrot. Nierenbecken o. B. Blase eng zusammengezogen, leer, Schleimhaut weiß. Im Magen und Darm gelblicher Inhalt von normaler Konsistenz. Magenschleimhaut rötlichgrau, nicht verdickt, frei von Defekten und Narben. Darmschleimhaut grau. Bauchaorta schmal, gut elastisch, mit einzelnen, längsgestellten Verfettungsstreifen. Untere Hohlvene und ihre größeren Äste frei von Pfröpfen.

Diagnose: Zweihörnige Gebärmutter mit rechtsseitigem, schwangerem, geborstenem Nebenhorn.

Tödliche Blutung in die Bauchhöhle. Akute allgemeine Anämie. Lungenödem.

Beschreibung des nach der Sektion in Formalinlösung eingelegten Präparates.

1. Das Haupthorn (links) ist leicht anteflektiert, in der Längsachse etwas nach links gebogen, vergrößert entsprechend einem im 3. Monate schwangeren Uterus, und abgeplattet. Der Fundus ist rund und sieht nach oben links. Am breitesten — 8 cm — ist das Haupthorn in der mittleren Höhe des Körpers; die größte Dicke — an gleicher Stelle — beträgt 5 cm, die äußere Länge 12 cm. Die Wand ist ungleich stark. An der rechten konvexen Seite ist sie schmaler als an der linken konkaven. Am Fundus ist sie $1^1/_2$ cm dick. Die Länge der ganzen Höhle mißt 26 mm, die des Halskanals 45 mm. Die Körperschleimhaut ist in eine kräftige, den Tubenwinkel ausfüllende Decidua umgewandelt. Diese reicht mit mehreren Zapfen über den inneren Mm. hinab. Der Halskanal ist von einem zähen rötlichen Schleimpfropf ausgefüllt.

Die Scheide ist weit, die Schleimhaut blaß, stark gefaltet. Das vordere Scheidengewölbe ist flach, das hintere etwas tiefer.

Wie erwähnt, haften die Anhänge an normalen Stellen, d. h. links vom Fundus, an. Das runde Band erreicht bald nach dem Abgang vom Horn eine Stärke von 7,5 mm. Der Eileiter ist dünn, 9,5 cm lang; das Fimbrienende ist offen und trägt eine 10 mm lange gestielte Hydatide. Das Lig. ovarii propr. ist nur 11 mm lang. Der Eierstock sitzt also dicht am Uterus. Er hat platt ovaläre Gestalt, mißt

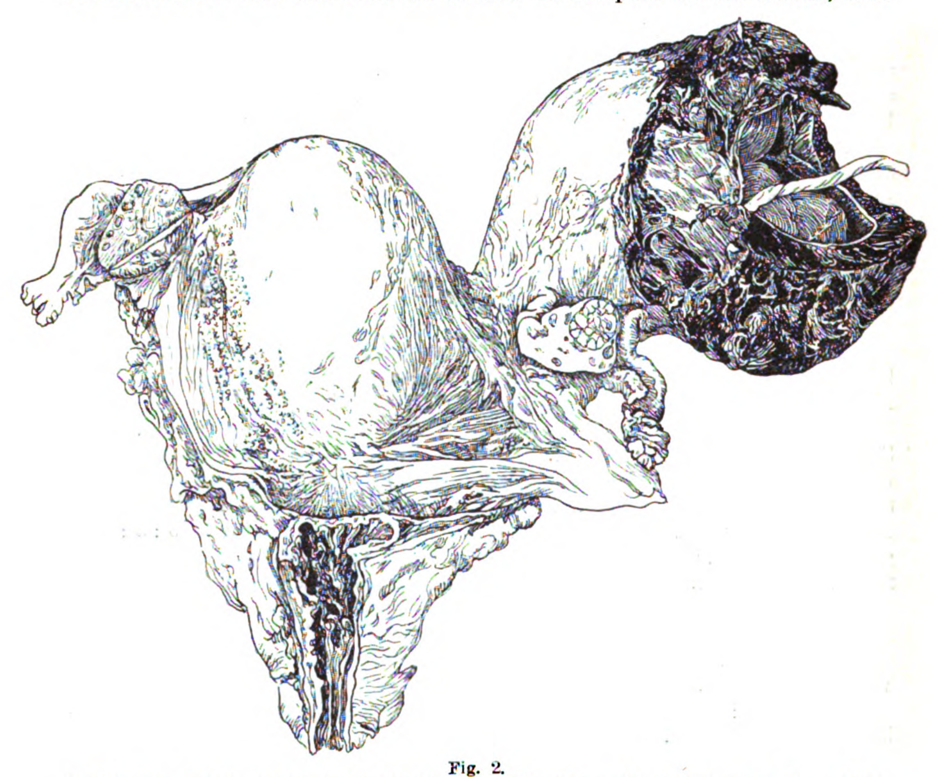


Fig. 2.
Ansicht von hinten. Mastdarm aufgeschnitten, beide Eierstöcke angeschnitten. Im rechten Eierstock ein gelber Schwangerschaftskörper; das Lig. ovarii ist von dem Eileiter weit abgerückt. Zahlreiche Schmorlsche Deciduaknötchen sind am linken Rande des Haupthorns sichtbar. Die Placenta quillt weit aus dem geborstenen Nebenhorn hervor. Durch den Riß der Eihüllen sieht man die gewulstete Innenfläche der Eihöhle. Stellenweise liegen die Eihäute von Placenta unbedeckt frei (die Nabelschnur deutet auf eine große, schmetterlingsförmige derartige Stelle).

34 : 24 : 10 mm. Die Oberfläche ist uneben; zwischen narbigen Einziehungen quillt das Gewebe zu flachen Knollen vor. Auf dem Durchschnitt erscheinen an diesen Stellen in der Rinde zahlreiche bis erbsengroße, glattwandige Cysten. Außerdem sind in dem derb fibrösen Gewebe mehrere Corpora candicantia sichtbar, von denen eines rot gefärbt ist. Das Parovar samt seinen Ausführungsgängen ist kräftig ausgebildet. Das breite Band und die Oberfläche des Eileiters tragen einzelne stecknadelkopfgroße Serosacysten. Der zum Haupthorn gehörige Douglas ist platt und stellenweise braun verfärbt.

2. Das Nebenhorn (rechts) hat die Gestalt einer von vorn nach hinten etwas abgeplatteten Kugel. Es ist 11 cm breit, 10 cm hoch und $5^1/_2$ cm tief. Die

mediale Wand steigt ziemlich steil an und zeigt dichte, quer und längs angeordnete Falten. Die untere Fläche steht nahezu horizontal. Etwa im sagittalen Äquator der Kugel ist der Bauchfellüberzug in einer etwas gezackten Linie abgerissen; die laterale Hälfte der Kugel ist bauchfellfrei. Der Rißrand des Bauchfells ist teilweise medialwärts umgekrempelt. Blutgefüllte Venen schimmern durch das Bauchfell durch. Die quer verlaufenden Gefäße lassen sich teils über den Rißrand hinaus verfolgen, teils sind sie hier abgerissen. Der laterale, bauchfellfreie Teil der Kugel



Fig. 3.
Frontalschnitt. Decidua im Haupthorn. Auf dem Sagittalschnitt des Stils mehrere Gefäßlichtungen. Die Wand des Nebenhorns hat sich, unter Vorquellen der Placenta, zurückgezogen; die inneren Lagen sind gefaltet. Die Nabelschnur entspringt am Rande der Placenta. Beide Lig. ovarii sind durchgeschnitten.

zeigt vorn die freiliegende parietale Fläche der Placenta, hinten und am seitlichen Umfang liegen in großer Ausdehnung die durchschimmernden Eihäute vor. Am seitlichen Umfange tragen die Eihäute einen senkrechten, 5 cm langen, breit klaffenden Riß, durch den die Frucht, mit dem Kopf voran, ausgeschlüpft ist. (Fig. 2.)

Das runde Band, kräftiger als links, entspringt mit breiter, fächerförmiger Ausbreitung an dem medialen, unteren vorderen Quadranten des Nebenhorns und geht dicht oberhalb der unteren Kante, 3 cm von dem medialen Umfange des Horns entfernt, gerade nach vorn zum Leistenkanal. Der Eileiter, 9 cm lang, ist 5,5 cm von der medialen Kante und etwas oberhalb vom runden Bande angeheftet. Er

erstreckt sich abwärts; die untere Hälfte liegt hinter dem runden Bande verborgen. Das Fimbrienende ist frei. Das Lig. ovarii propr. ist dick und starr, 16 mm lang und geht von der Rückfläche des Horns, 2 cm von dessen medialem Umfang entfernt, ab. Der Abstand dieser Stelle von dem Tubenansatz beträgt, mit dem Tasterzirkel gemessen, 32 mm. Der Eierstock liegt hinter der Tube, unterhalb des Hornkörpers. Er ist länglich, platt, das freie Ende kugelig verdickt. Länge 31, größte Höhe 22, größte Dicke 16 mm. Die Oberfläche ist unregelmäßig flachknollig mit ausgedehnten narbigen Einziehungen. Auf dem Durchschnitt erscheint, den äußeren oberen Pol einnehmend und bis dicht zur Oberfläche reichend, ein ovaläres, 16 mm langes, 12 mm hohes Corpus luteum. Es hat einen weißen Kern, der in die hellgelbe Randzone feine Septen ausstrahlt. Außerdem enthält das derbe Stroma mehrere kleine Corpora candicantia und kleine Cysten. Das Parovar ist ebenso kräftig wie links entwickelt.

Die von rechts nach links längliche, platte Eihöhle ist durch dicke Placentawülste eingeengt und in dem jetzt vorliegenden Zustande viel zu klein für den Foetus. Die Placenta, von Blutergüssen durchsetzt, haftet der Hornwand z. T. fest an; sie ist weit über den Rißrand in die Bauchhöhle vorgequollen. Die Innenfläche des Horns ist fast überall von Placenta bedeckt. Der mediale Pol der Placenta ist 20 mm von der medialen Kante des Horns entfernt; d. h. die Wand des Horns ist hier 20 mm stark. Gegen die Rißstelle hin nimmt sie allmählich ab und endigt hier, spitz zulaufend, zusammen mit dem Bauchfellüberzug. Schon mit bloßem Auge bemerkt man, daß die inneren Schichten in steile hohe Falten gelegt und gelblich verfärbt sind. In den übrigen Wandschichten tritt eine um die Längsachse vorwiegend konzentrische Anordnung von Muskulatur und Bindegewebe hervor. Gegen den Stiel hin nimmt die Faserung allmählich die Längsrichtung an.

Die 22 cm lange Nabelschnur entspringt an der unteren Kante der Placenta am Übergang zu den Eihäuten.

Der Stiel ist sattelförmig, abwärts und dorsalwärts geknickt; die Oberfläche zeigt senkrechte Falten. Im ausgestreckten Zustande mißt er an der oberen Kante 3 cm. An das Haupthorn setzt er sich, 5 cm unterhalb der Spitze des Fundus beginnend, bis gegen die Cervix, 3 cm hoch, an. In der Mitte zwischen beiden Hörnern ist er 28 mm hoch. Der obere Teil ist am kräftigsten, walzenförmig; abwärts verjüngt er sich zu einer dünner werdenden Platte. Dem oberen walzenförmigen Teil haftet das Bauchfell fest an; dem unteren platten Abschnitt liegt es lose auf. Die Grenze zwischen beiden Teilen setzt sich mit querer Richtung auf die vordere Wand des Haupthorns fort als oberer Rand des unteren Uterinsegmentes. Auf senkrechten Schnitten durch den Stiel ist ein Kanal nicht bemerkbar. Auch läßt sich nicht, wie Jaensch das beschreibt, Saft durch streichenden Druck auspressen. Die Muskelfasern, von blätteriger Anordnung, sind längs gerichtet. Sie strahlen in das Nebenhorn büschelförmig aus. Am Haupthorn biegen die oberen Lagen aufwärts in den Fundus, die unteren Lagen abwärts gegen den Halsteil und vermengen sich mit den äußeren Schichten der Haupthornmuscularis. In dem Stiel sind zahlreiche weite Blutgefäße sichtbar; mehrere Spalträume, die etwa als Bruchteile eines Kanals aufgefaßt werden könnten, werden mikroskopiert und erweisen sich als endothelausgekleidet.

Schmorlsche Deciduaknötchen werden beobachtet links auf dem Eierstock, besonders reichlich an der Rückfläche; ferner in großen Mengen auf dem hinteren Blatt des breiten Bandes und von da übergreifend auf den angrenzenden Bezirk der hinteren Uteruswand sowie im Douglas. Hier sind sie etwas größer und vielfach bräunlich verfärbt. Rechts auf der hinteren Platte des breiten Randes; am tiefsten Teil desselben macht sich die braune Verfärbung bemerkbar; ferner in großer Zahl auf dem Eierstock.

Mikroskopische Untersuchung.

Technik. Um die harten Objekte (Hornwand, Stiel, Eierstock) schnittfähiger zu machen, empfiehlt sich die Einschaltung von Cedernholzöl für einige Stunden zwischen dem Alcoh. absol. (2 × 24 Std.) und dem Cloroform, das vor dem Xylol Vorzüge hat. Die Blöcke kommen dann in 40gräd. Paraffin, worin sie, ohne Schaden zu nehmen, tagelang bleiben können, um sich gut zu durchtränken. In dem 56gräd. Paraffin genügen 1 bis $1^1/_2$ Stunden. Man kann selbst von großen Stücken 5-μ-Schnitte erhalten.

Färbung: Die schönsten Bilder von der Hornwand, dem Eierstock und den Deciduaknötchen des Bauchfells lieferte das Verfahren mit Eisenhämatoxylin und nach van Gieson nach der Vorschrift von Weigert. Gefriermikrotomschnitte wurden mit verd. Löfflerscher Methylenblaulösung und mit Sudan 3 nach Hämatoxylinvorfärbung behandelt. Versuche, das Glykogen nach Best darzustellen, mißlangen infolge der Formalinkonservierung.

Decidua im Haupthorn. 8 mm dick. Färbbarkeit i. A. herabgesetzt. Mächtige Compakta mit weiten Bluträumen, deren Endothel meist erhalten ist. Besonders die oberen Schichten sind aufgelockert und enthalten Ansammlungen von Eiweißkörnchen (Flüssigkeit) sowie von roten Blutkörperchen und Lymphocyten. Die ganze Decidua ist mäßig leukocytär infiltriert, besonders in den tiefen Lagen, wo die Drüsenlichtungen von ihnen ausgefüllt sind. In den umschriebenen Ansammlungen, aber auch verstreut im ganzen Gewebe, treten Rundzellen vom Typus großer Lymphocyten auf, die mit Blutpigment beladen sind. Die Deciduazellen färben sich mit Eosin meist sattrot; der Zelleib ist feinwabig. Größere Waben, die den Zellen ein helleres Aussehen verleihen, sind seltener. Viele haben Spindelgestalt. Neben den großen Zellen sind hier und da die Jugendformen mit dunklem Kern bemerkbar. Die Kerne der großen Zellen sind z. T. schön gezeichnet; meist sind sie mehr oder weniger weitgehend geschrumpft.

Das Epithel fehlt an der Oberfläche; in den Drüsen ist es durchweg undeutlich, vorwiegend abgestoßen und zerfallen

Stiel. Sagittale Schnitte. Glatte, in kräftigen Bündeln angeordnete Muskulatur. Die Bündel, durch schmale Bindegewebszüge verbunden, sind vorwiegend quer getroffen. Eine besondere Anordnung der wechselnden Verlaufsrichtungen ist nicht ersichtlich. Die einzelnen Muskelfasern sind kräftiger als im ruhenden Uterus. Das Gewebe ist reich vascularisiert. Außer zahlreichen kleinen Gefäßen sind größere Arterien und Venen vorhanden. Ein epithelialer Kanal fehlt.

Nebenhorn 1. Muskelwand. Nachdem der Fruchthalter durch einen frontalen Schnitt in der Längsachse (s. Fig. 3.) gespalten war, wurde von der gesamten oberen Wandschnittfläche mit anhaftender Placenta eine Scheibe abgetragen, in mehrere Stücke zerlegt und untersucht.

Das Bauchfellendothel ist stellenweise abgestoßen, i. übr. kräftig, kubisch bis niedrig zylindrisch mit großen dunklen Kernen. Subseröses Bindegewebe durchschnittlich 160 μ dick, kernarm, dicht, nicht infiltriert. Darunter folgt eine 640 μ breite (äußere) Schicht von längs gerichteter Muskulatur, von dem subserösen Gewebe durch ein schmales Band quer (ringförmig) angeordneter Muskelfasern getrennt. (Werths subseröse zirkuläre Muskelfasern.) Bindegewebe und Gefäße sind etwa in gleicher Menge wie im normalen Uterus vertreten. Die Venen sind ausgedehnt. Die Muskelfasern sind kräftig entwickelt, jedoch nicht deutlich hypertrophisch.

Die Hauptmasse der Hornwand, nahe dem Stiel 9 mm dick, setzt sich aus Muskelfaserzügen wechselvoller Richtung und aus mäßig kernreichem fibrillärem Bindegewebe zusammen. Die Muskelbündel sind unregelmäßig durchflochten; in der äußeren Hälfte überwiegt die ringartige, in der inneren die Längsanordnung.

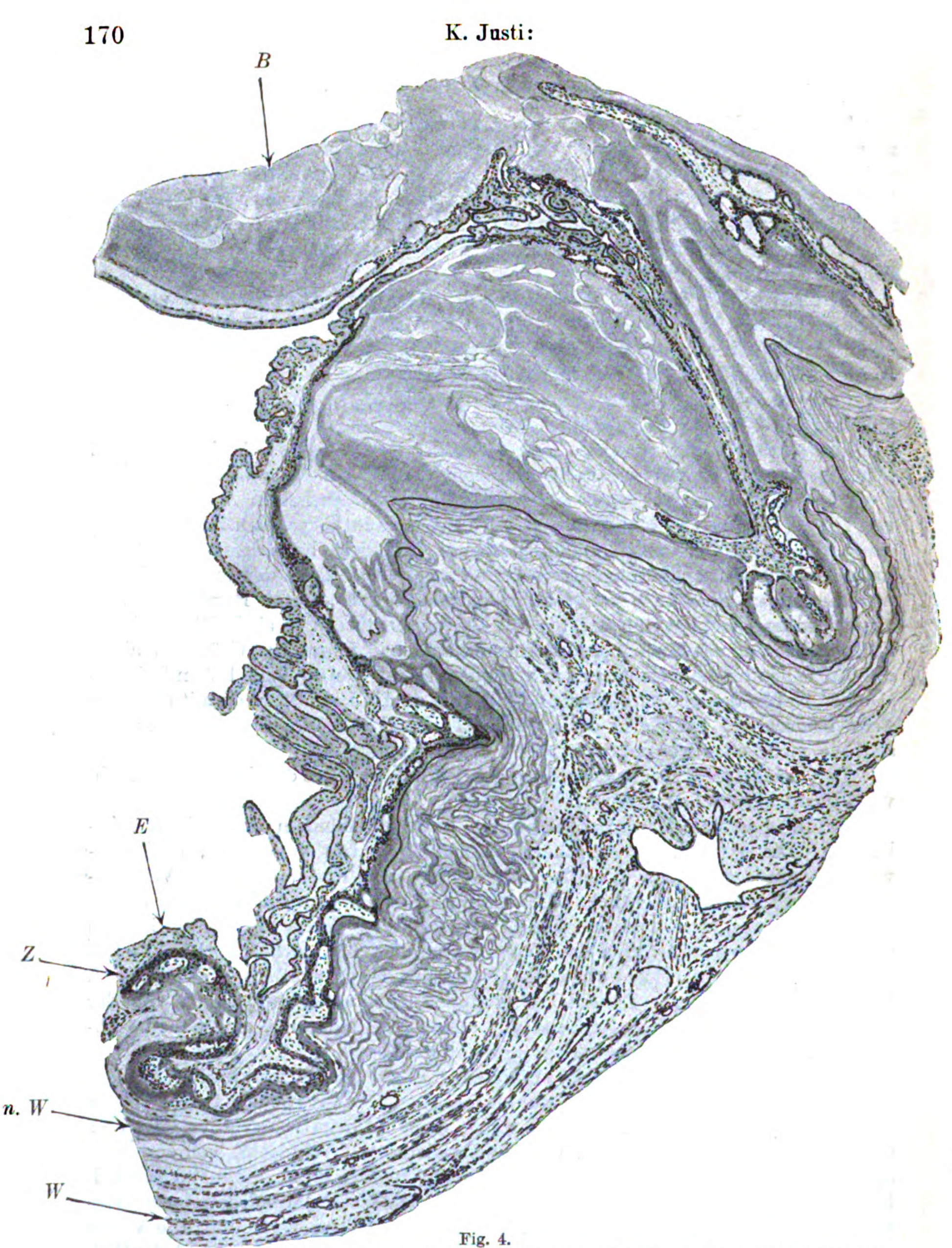


Fig. 4.
Kaudaler Abschnitt der Nebenhornwand (Vergr. 10 : 1); dargestellt ist die innerste Schicht mit den Eihäuten. Soweit die Hornwand erhalten ist (*W*), besteht sie aus einem Gemisch von Muskulatur und Bindegewebe. Gegen die Eihäute (*E*) hin findet sich eine breite, nekrotische, eng aufgefaltete Lage. Die maskroskopich sichtbaren Falten (Fig. 3) entsprechen den hohen breiten Erhebungen. (unten bei *E*, eine in der Mitte der Zeichnung, eine rechts oben). Zwischen die beiden letzteren senkt sich ein Zipfel der weithin durch ein Hämatom abgehobenen Eihäute bis in das Faltental. (*B* Hämatom, reicht bis an den linken Abfall der mittleren Falte). Rechts oben ist innerhalb des Hämatoms ein Stück Eihaut angeschnitten. An der Unterfläche des Chorions hier und da Zotten. (*Z*.)

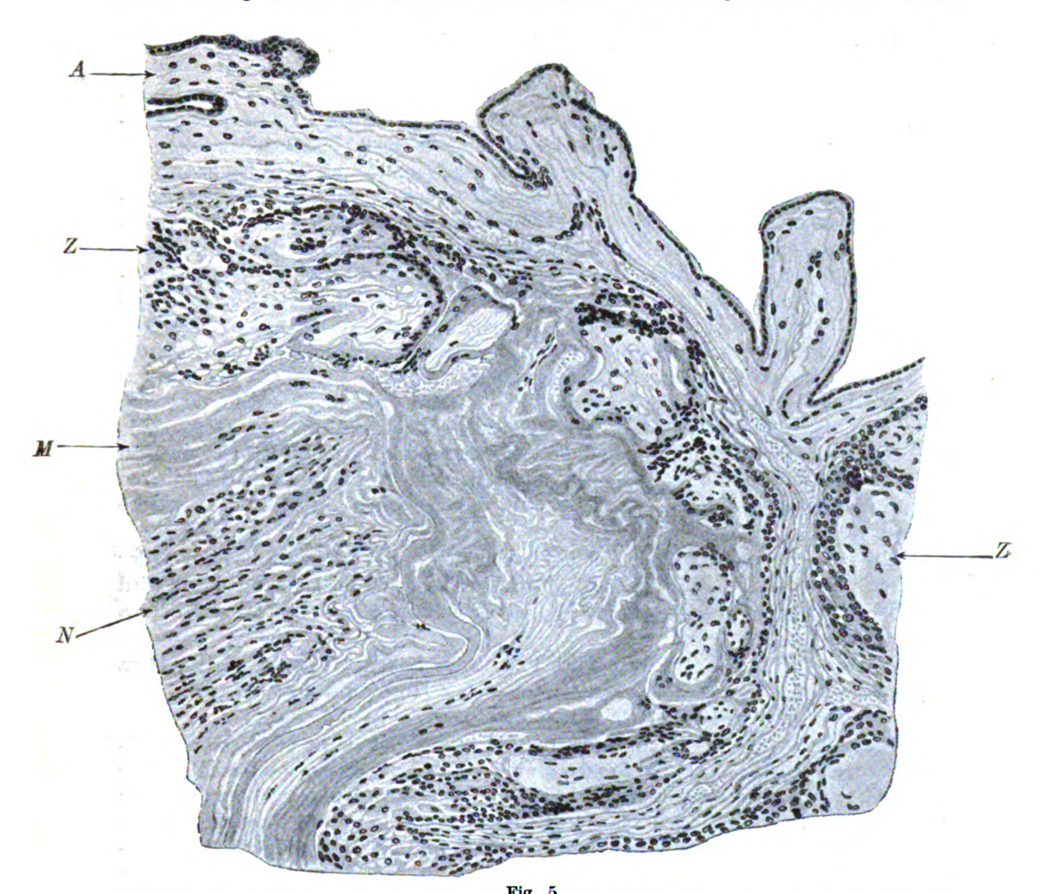


Fig. 5.
Stelle bei *E* und *Z* bei Verg. 62 : 1. *A*. Amnion. *Z*. Zotten. *N*. Nekrotisierte und mit Fibrin untermengte Schicht unterhalb des Chorions. *M*. Faltenhöhe der erhaltenen innersten Hornwandschicht.

Wir könnten demnach von einer äußeren Längsmuskelschicht, der erst erwähnten, von einer mittleren, vorwiegend zirkulär, und einer inneren, vorwiegend längs gerichteten Muskellage sprechen.

In der mittleren und inneren Schicht sind einzelne Bündel hypertrophiert. Das Bindegewebe tritt hier in viel breiteren Zügen auf als in dem normalen Uterusmuskel und in der äußeren Schicht. Im großen und ganzen ist etwa die gleiche Menge von Muskulatur und von Bindegewebe entwickelt. Besonders in der inneren Schicht sind die fibrillären Septen oft erheblich breiter als die Muskelbündel; vielfach erscheinen einzelne Fasern oder kleine Verbände inselförmig in das Bindegewebe eingelagert. Gefäße sind reichlich vorhanden: Capillaren, kleine und größere Venen und starkwandige Arterien. Nirgends enthalten die Gefäße Zotten. Das Endothel ist kräftig ausgebildet. Hier und da liegen kleine Lymphocytenansammlungen in der Umgebung der Gefäße; gegen die Innenfläche des Horns nehmen sie an Häufigkeit und Umfang zu; hier treten sie auch in größerer Entfernung von den Gefäßen auf. Auf eine deciduale Umwandlung des Bindegewebes wurde umsonst gefahndet.

Die innersten Schichten der Muskulatur sind in breite Falten gelegt; in den Faltenhöhen ist vielfach das Gewebe geschädigt; die Muskelfasern sind hyalin glänzend, in Streifen und Schollen zerfallen, die Kerne geschrumpft, schlecht färbbar, zerklüftet. Das Bindegewebe ist von größeren Lymphocytenmengen durchsetzt; die Kerne teils im Schwunde begriffen, teils groß, bläschenförmig. Geht man von dem caudalen Teil des Nebenhorns gegen den Fundus hin, so kann man die äußere Muskelschicht bis zur Rißstelle hin verfolgen; ihr Endstück ist aufgelockert, zerfetzt und in frische Gerinnsel eingehüllt. Die Gefäße sind zum Teil durch frische Thromben ausgefüllt. Die äußere Schicht mit dem subserösen Bindegewebe hat bis zur Rißstelle eine Dicke von 800 μ , also nicht ganz 1 mm, und stellt die sogenannte gedehnte Hornwand dar. Die weitere Betrachtung ergibt jedoch, daß es sich nicht um eine solche Dehnung handelt, sondern um eine Zerreißung der mittleren und der inneren Schicht, unter Erhaltung der äußeren Muskellage, die offenbar infolge des Mangels an Bindegewebe die normale Elastizität des Muskels besitzt. Die mittlere und die innere Schicht verlieren in einiger Entfernung von dem caudalen Hornende, etwa in der Mitte zwischen diesem und der Rupturlinie allmählich die Gewebszeichnung und die Färbbarkeit der Kerne bei Erhaltenbleiben der Gefäßlichtungen, die prall mit Blut angefüllt sind. Am besten sind die äußeren Lagen erhalten; die inneren erscheinen auf große Strecken hin völlig der Nekrose verfallen.

Die mittlere und die innere Schicht haben sich gegen die Rißstelle hin von der äußeren abgehoben und erheblich zurückgezogen; von da an bis zur Ruptur wird die Hornwand, wie gesagt, nur von der äußeren Muskelschicht und der Serosa gebildet.

Bei der weiteren Betrachtung des Präparates haben wir den caudalen, etwa $1^1/_2$ cm langen und den kranialen Abschnitt der Hornwand zu sondern.

a) Der caudale Abschnitt (Fig. 4 und 5).

Der inneren Muskelschicht ruht, teils in scharfer, teils in verwaschener Abgrenzung, eine dicke, aus stumpf und spitzwellig gefalteten Fasern bestehende Masse auf. Die Fasern, fast durchweg von hyalinem Glanz, färben sich nach van Gieson zum Teil gelb, von etwas leuchtenderer Intensität als die glatte Muskulatur, zum Teil rot, jedoch matter als das fibrilläre Bindegewebe. Bei starker Vergrößerung bemerkt man in den Faserzügen verstreute pyknotische Kerne und Kerntrümmer; ferner liegen vereinzelte hyaline Fasern innerhalb der erhaltenen Hornwand. Hier und vielfach in dem Grenzgebiet sind zweifellose Übergänge der Muskel- und der Bindegewebsfasern in die streifigen Massen festzustellen. Offenbar sind dieselben, wenigstens ganz vorwiegend, nichts anderes als die stark aufgefaltete hyalin entartete, nekrotisierte innerste Hornwandschicht; nebenbei treten auch unzweifelhafte Fibrinfasern innerhalb der Schicht auf. Nach Weigerts Fibrinmethode färbt sich die gesamte Schicht blau.

Ihr ruhen, durch Vermittlung eines breiten Fibrinbandes, die Eihäute auf. In dem Fibrinband erscheinen bei sorgfältiger Durchsicht der Präparate hier und da kleine, kaum ein Viertel des Gesichtsfeldes bei starker Vergrößerung einnehmende, geschädigte, von Fibrinfäden durchsponnene Deciduainseln. An der nekrotisierten Hornwand sind die Eihäute auf große Strecken durch Blutergüsse abgehoben.

Der Unterfläche des Chorions liegen streckenweise Zotten an; andere Stellen sind zottenfrei. Letztere werden durch die Hämatome buckelförmig abgehoben, während die zottentragenden Teile fester zu haften scheinen. Die fest haftenden Teile senken sich zipfelförmig in die Tiefe, zu ihrer Verankerungsstelle; die benachbarten Teile sind vorgetrieben. So entsteht das Bild einer tiefen Faltung der Eihäute, das indessen mit einer Auffaltung durch die Retraktion nichts zu tun hat.

Die Zotten streben nicht wurzelförmig in die Tiefe, sondern liegen den Eihäuten

platt, wie angepreßt an. Teils sind es lange, schmale Gebilde, die bei mittlerer Vergrößerung durch ein ganzes Gesichtsfeld ziehen, teils übertreffen sie kaum einen Glomerulus an Größe.

Das Stroma ist zart fibrillär, mäßig kernreich und gefäßhaltig. Das Epithel ist, außer an der unteren Seite, gut entwickelt; jedoch ist die Trennung in Langhanssche Zellen und in Syncytium nicht durchführbar. Im wesentlichen liegt letzteres

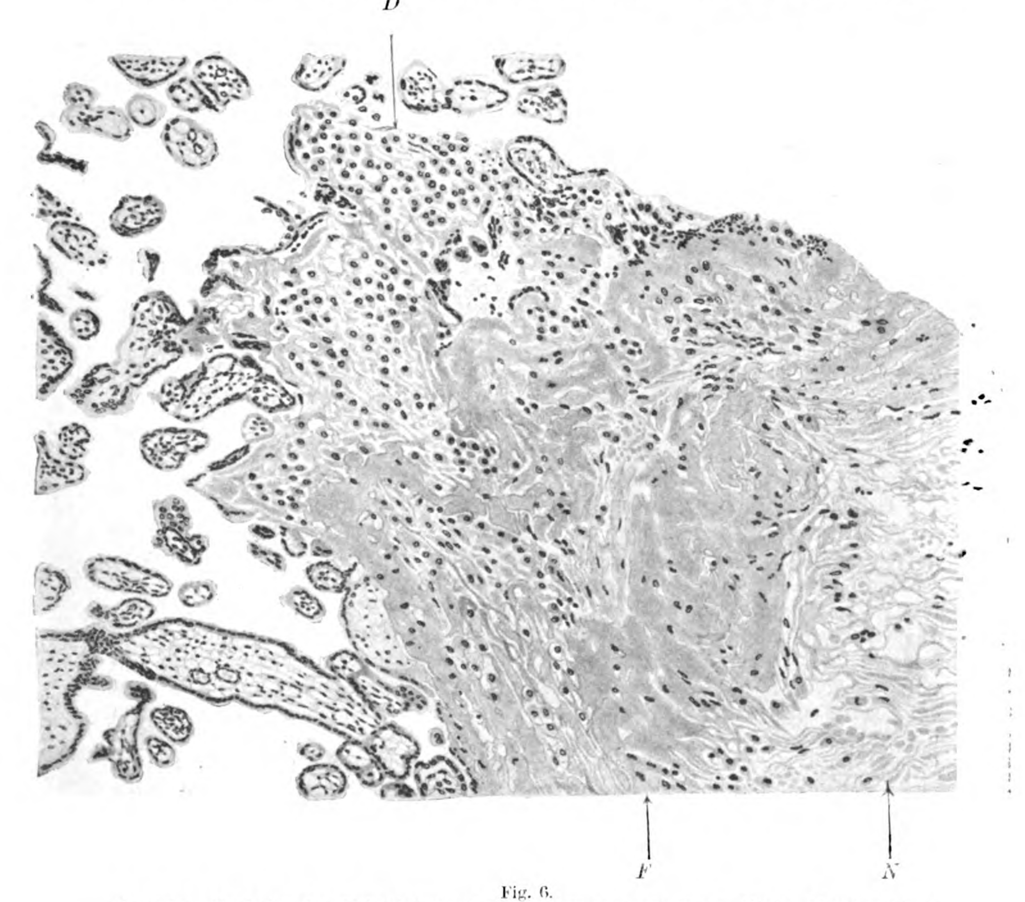


Fig. 6.

Kranialer Abschnitt der Nebenhornwand (r) mit Placenta (l) (Vergr. 62:1). *N* nekrotisierte innerste Lage der Hornwand mit spärlichen Kernen und Kernresten. *F* sehr mächtige Fibrinstreifen. Dann folgt eine Lage von Deciduazellen, von feineren Fibrinfasern durchsponnen, dann wieder eine breitere Fibrinmasse, gefaltet. Auf dieser (nach links und links oben hin) Decidua (*D*) ebenfalls Fibrinfäden enthaltend. In die Decidua ist oben (rechts neben *D*) eine Zotte eingedrungen; darunter liegen mehrere synzytiale Riesenzellen.

vor, allerdings durch zahlreiche unregelmäßige Lücken durchbrochen. Die Kerne wechseln erheblich an Größe und Chromatingehalt. An der Unterfläche der Zotten liegt das Stroma unmittelbar dem Fibrin auf. In dieses sind hier und da wuchernde synzytiale Zellen eingedrungen. Einzelne Zotten, besonders diejenigen, die in die Hämatome eintauchen, sind mehr oder weniger weitgehend hyalin degeneriert oder völlig abgestorben. Da, wo das Chorion dem Fibrin nackt aufliegt, ist eine

untere lockere Bindegewebsschicht mit großen bläschenförmigen Kernen entwickelt.

Das Amnion nimmt an der Auffaltung der innersten Hornwand teil, soweit es nicht durch Blutergüsse abgehoben ist. Es zeigt normales Stroma und schön entwickelten Epithelbelag.

b) Der kraniale Abschnitt (Fig. 6).

Eine lockere Decidua von durchschnittlich 120 μ Dicke liegt der Muskulatur auf. Die schönen, großen Deciduazellen sind vielfach auch an solchen Stellen erhalten, wo die angrenzende Hornwand geschädigt oder abgestorben ist; doch sind auch manche Abschnitte in Zerfall begriffen, von Leukocyten durchsetzt, die Zellen zum großen Teil zugrunde gegangen.

Die Oberfläche der Decidua trägt ein breites Fibrinband; auch ist sie selbst vielfach von dicken Fibrinlagen und feinen Fäserchen durchsponnen. Die in das dicke Fibrin eingeschlossenen Zellen sind größtenteils abgestorben.

Dem oberflächlichen Fibrin sitzen die Zotten auf, einige sind in die Decidua eingedrungen und hyalin entartet. Das Zottengewebe ist von erheblicher Mächtigkeit; es durchzieht mehrere Gesichtsfelder bei schwacher Vergrößerung, und es hängt über die Abrißstelle der Muskulatur hinaus.

Das Stroma der Zotten ist i. A von normalem Aussehen. Der Epithelsaum schmal, syncytial; er treibt vielfach Knospen. Freie Riesenzellen liegen hier und da in den zum Teil normal weiten, zum Teil stark verbreiterten intervillösen Räumen. An der Anlagerungsstelle der Zotten ist das Epithel häufig zugrunde gegangen, so daß das Stroma nackt dem Fibrin anliegt.

Schnitte aus der Placenta ergeben normales Zottengewebe und meist stark erweiterte intervillöse Räume.

Eileiter. Keine Besonderheiten. Keine deciduale Umwandlung.

Eierstöcke. Links. Untersucht wurde der gelbe Schwangerschaftskörper mit dem angrenzenden Gewebe. Letzteres enthält mehrere Corpora lutea in verschiedenen Stadien der Rückbildung und mehrere Cystchen, deren Wandung von breitem Luteingewebe gebildet wird; ferner zahlreiche Eizellen, reifende Follikel. Die Gefäßwandungen sind zum Teil hyalin. Das Corpus luteum graviditatis zeigt in den breiten bindegewebigen, stark vascularisierten Septen Herde von polynucleären Zellen und Lymphocyten. Die Luteinzellen sind in großen Mengen entwickelt, ein Hohlraum ist nicht vorhanden. Rechts reichliche freie Eizellen und Follikel, gelbe Körper in verschiedenen Rückbildungsstufen. Die zahlreichen Cysten sind meist von einem breiten Saum von Luteingewebe eingefaßt. Die inneren Zellagen sind endothelartig abgeplattet. In einzelnen Hohlräumen liegen freie Luteinzellen.

Schmorlsche Deciduaknötchen. Das Bauchfellendothel ist vielfach in Wucherung begriffen. Die Zellen sind kubisch, der Kern groß und rund. Auch tritt Zweischichtung auf. Stellenweise findet man Ballen von großen runden und polygonalen Zellen, in denen Mitosen angetroffen werden. Sie unterscheiden sich von den Bindegewebszellen durch ihr dunkleres Protoplasma und den dichteren Kern. Über den größeren, kuppelförmig vorquellenden Deciduaknötchen fehlt das Endothel, oder aber man findet statt dessen eine homogene schmale Protoplasmaschicht mit spärlichen pyknotischen Kernen; an der unteren Fläche dieser Schicht haben sich hier und da Lymphocyten angesammelt.

Das subseröse Bindegewebe zeigt verschieden intensive Infiltration mit Lymphocyten und spärlichen neutrophilen Leukocyten. Einzelne Infiltrate reichen bis an die Endotheldecke. Außerdem treten hier und da kleine Hämatome auf. Die Gefäße zeigen keine Besonderheiten.

Die deciduale Umwandlung betrifft teils einzelne Zellen in verschiedenen

Höhen des subserösen Bindegewebes, teils schafft sie Reihen von großen hellen Zellen; oder aber sie hat große ovaläre oder kugelige Herde gebildet, die bis zu ihrem Äquator in den Bauchraum vorquellen.

In den untersuchten Präparaten sind nur kurze Strecken frei von decidualer Umwandlung; die größeren Knötchen liegen oft dicht gedrängt aneinander.

Der Durchmesser der Zellen beträgt im Mittel 30 μ; doch treten auch kleinere und viel größere Zellen auf mit entsprechend wechselnder Kerngröße, die durchschnittlich 10 bis 12 μ mißt. Die großen Zellen haben bisweilen zwei Kerne.

Die Formen sind wechselnd. Im ganzen herrschen ovaläre Gestalten vor, doch sind runde und längliche häufig. In den Herden, wo die Elemente dicht gedrängt sind, platten sich die Zellen gegenseitig ab; hier kommen polygonale und Halbmondformen vor.

Die Zellen sind durch eine weiche, kaum färbbare Masse, in der hier und da ein Lymphocyt liegt, verbunden. Der scharf konturierte Zelleib ist dicht von kleinen runden Vacuolen gleichmäßig durchsetzt. Größere Lücken sind selten. Die Kerne haben eine zarte Membran, ein feines Gerüstwerk und 1 bis 2 Nucleolen.

Zwischen den großen hellen Deciduazellen treten schmale, längliche Zellen mit tieferer Protoplasmafärbung und dunklerem Kern auf.

Die Abgrenzung der Knoten gegen das Bindegewebe ist scharf. Die Zellen scheinen sich in dasselbe hineinzuschieben.

Die Glykogenfärbung mit Jod und nach Best ergab kein positives Resultat, wobei auf die Formalinkonservierung hingewiesen sei.

Bei Sudan-3 Behandlung sind in den großen hellen Zellen Fetttropfen nirgends nachweisbar; dagegen treten solche in ruhenden Bindegewebszellen auf. Offenbar handelt es sich um eine Glykogenspeicherung der Bindegewebszellen, nicht um eine Fettresorption, an die man immerhin auch denken könnte.

Als Beginn der decidualen Umwandlung findet man in dem derben fibrillären Bindegewebe etwas vergrößerte Bindegewebszellen mit zunächst gleichmäßig dichtem Zellkörper. In einzelnen dieser Zellen macht sich eine Auflockerung des Protoplasmas durch kleine hellen Lücken bemerkbar.

Lunge. Blöcke aus verschiedenen Teilen der Lungen. Etwa in jedem 10. Schnitt gelingt es, eine Zottenriesenzelle bald quer, bald längs getroffen, nachzuweisen. Die größte hat 32 μ durchschnittliche Breite und 80 μ Länge. Die Kerne sind wohlerhalten. Verbindungen mit der Gefäßwand sind nicht eingetreten. Außer geringer Abstoßung aufgequollener Endothelien sonst nichts Besonderes.

Leber. In geringer Zahl sind rundliche Nekrosen vorhanden, die bis zu 100 μ Durchmesser haben. Innerhalb derselben ist die Balkenzeichnung zerstört. In den Randteilen liegen, von den Bälkchen abgelöst, freie Leberzellen mit dichtem Zelleib. Die Kerne sind teils abgeblaßt, mit verwaschener Zeichnung, teils zerfallen. Die Mitte der Herde wird eingenommen von Protoplasmaschollen und -streifen und von Kerntrümmern. In den angrenzenden Blutcapillaren sind farblose Blutkörperchen angesammelt; einzelne liegen in dem Herd selbst. Einige Capillaren enthalten hyaline Pfröpfe; jedoch sind diese nicht für alle Nekrosen nachweisbar. Sonst nichts Besonderes.

Nieren. Kein krankhafter Befund.

Begriff der einhörnigen Gebärmutter mit verkümmertem Nebenhorn.

Sie steht ihrer äußeren Erscheinung nach in der Mitte zwischen der einfachen einhörnigen Gebärmutter, dem Uterus unicornis und der zweihörnigen Gebärmutter mit gemeinsamem Halsteil und gleichmäßig ausgebildeten Hörnern, dem Uterus bicornis unicollis.

Denkt man sich an einem zweihörnigen Uterus das eine Horn kleiner, schmal und zierlich, so hat man das Bild des Uterus unicornis cum rudimento cornualterius (Rokitansky, Kußmaul) alias Uterus bicornis uno latere rudimentarius (Werth).

Übergänge stehen zwischen beiden Formen; so können Zweifel auftauchen, ob man ein Horn, namentlich wenn es durch Schwangerschaft vergrößert und in seiner Gestalt verändert ist, als vollentwickelt oder als verkümmert bezeichnen soll. Diese Zweifel sind schwierig zu lösen, wenn man das Präparat nicht vor Augen bekommt, wenn also nur eine Untersuchung an der Kranken, ohne Ergänzung durch den Operationsbefund oder die Autopsie, vorliegt. Man hat für solche Fälle vorgeschlagen, als entscheidend die Beschaffenheit der Stielverbindung einzusetzen: Ist sie kanalisiert, so soll der Fall als Uterus bicornis, fehlt ein durchgehender Kanal, als verkümmertes Nebenhorn gelten. Im ersteren Falle kann das Horn von dem Halskanal aus sondiert worden, die Entbindung ist auf natürlichem Wege möglich. Der Kanal wird durch Sonden erweitert, das Ei ausgeräumt (Kehrers Fall 54, Krönig, Fall 4 meiner Tabelle). Unter dieser Begriffsfassung müßten auch die beiden Präparate von Scanzoni und Rokitansky fallen. Es wäre das ein gegenüber der Autorität dieser beiden Gelehrten wenig angebrachter Gewaltakt. In dem Falle Krönigs wurde bei erneuter Schwangerschaft das Horn abgetragen und als verkümmert bestätigt.

Diese Fassung des Begriffs ist wohl im großen und ganzen richtig — ein durchgehender Kanal kommt nur in einer verschwindenden Zahl der Objekte vor —, jedoch schematisiert sie zu sehr. Die Entwicklungsgeschichte lehrt zwar, daß gerade der unterste Abschnitt der Müllerschen Fäden (M.F.), der epitheliale Kern der Stielverbindung, am stärksten von der Atrophie befallen wird, so daß er die Verbindung mit seinem Nachbar nicht erreicht. Sie gibt aber auch der Annahme Raum, daß der M. F. in regelrechter Weise ausgebildet werden und zur Verschmelzung gelangen kann, und daß sich erst nachträglich eine Schädigung des Körperabschnittes einstellt. Dann würde man zwar ein verkümmertes Nebenhorn, jedoch eine verhältnismäßig gut ausgebildete, kanalisierte Stielverbindung vor sich haben.

Es kommt demnach nicht allein auf die Einzelheiten des Stiels an, sondern auf den gesamten Entwicklungszustand des Horns. Der Verlauf einer Schwangerschaft ist nicht maßgebend für die Klassifizierung; einerseits kann ein vollentwickeltes Horn abortieren. Andererseits trägt ein sicher verkümmertes Nebenhorn die Schwangerschaft häufig aus. Bei einer klinischen Untersuchung bleibt die Entscheidung zwischen beiden Arten bisweilen unmöglich.

Minderwertigkeit eines Horns kommt aber auch bei äußerlicher Verschmelzung vor: Uterus bilocularis mit atretischem Nebenhorn. Diese Mißbildung würde zwischen der einhörnigen Gebärmutter mit verkümmertem Nebenhorn und dem Uterus septus unicollis vermitteln, der durch eine Scheidewand in zwei gleiche Längskammern abgeteilten Gebärmutter. Auch hierbei sind Schwangerschaften beschrieben worden (Riedinger, Fraenkel, Werner [1905], Scheffzeck, Mihalkovics, Antecki, Bayer und Sachs).

Geschichtliches.

An der Spitze der Literatur steht das 1859 bei Stahel in Würzburg erschienene Buch Kußmauls: Von dem Mangel, der Verkümmerung und Verdoppelung der Gebärmutter, von der Nachempfängnis und der Überwanderung des Eies. Der Reichtum und die Sorgfalt

der Beobachtungen, die übersichtliche Anlage, die schönen Holzschnitte und die Reinheit der Sprache machen das Werk des Frauenarztes und späteren inneren Klinikers zu einem Denkmal der medizinischen Wissenschaft. Für unseren Gegenstand ist das Werk grundlegend: Kußmaul gelang es, 12 Fälle aus der Literatur zu sammeln, die meistens unter der falschen Diagnose der Eileiterschwangerschaft vergraben waren. Zwei Präparate (v. Tiedemann und Czitak, 1824, und Herzfelder, 1835) fand er in der Heidelberger Sammlung auf und unterzog sie einer durch sechs neue Zeichnungen erläuterten Nachuntersuchung. Die bis dahin als die ersten geltenden Beobachtungen von Rokitansky (1842) und Scanzoni (1852) rückten an die 11. und 12. Stelle. Der älteste Fall stammt aus 1681 (Dionis); ein von Mauriceau beschriebenes und abgebildetes Objekt aus dem Jahre 1669 erklärt Kußmaul für eine interstitielle Schwangerschaft.

Die Untersuchungen Kußmauls erschöpfen das, was mit unbewaffnetem Auge zu sehen ist. Die nächsten Jahrzehnte brachten weiteres Material bei (Jaensch, Kehrer, Engström). Erst in unserem Jahrhundert wurde durch die Überleitung auf das Gebiet der Mikroskopie Licht über die feineren geweblichen Verhältnisse und Vorgänge verbreitet. Es war Werth, dem aus der Fülle der angehäuften Beobachtungen der Mangel histologischer Aufklärung entgegengähnte. Mit allem Nachdruck verlangte er in seinem Beitrage zu dem v. Winckelschen Lehrbuche (1904) nach der Ausschachtung der histologischen Grundlagen des klinischen Geschehens. Bereits im nächsten Jahre stellte er drei, auf die Beschaffenheit der Hornwand begründete, anatomische und klinische Verlaufsmöglichkeiten auf, die ich in einem späteren Abschnitte eingehend zu besprechen habe.

Die Blütezeit der operativen Geburtshilfe und Gynäkologie brachte die notwendige Erfahrung für die klinische Diagnose. Am Krankenbett erkannte Sänger (1882) als erster das Leiden; zwei Jahre später folgte Staude. Seitdem ist das schwangere Nebenhorn öfters vor der Operation diagnostiziert worden, wie aus der Tabelle Kehrers und meiner Zusammenstellung zu ersehen ist.

Die Zahl der bekannt gewordenen Fälle ist in schnellem Fortschreiten begriffen. Den 12 Kußmaulschen Beobachtungen reihte Jaensch 14 Jahre später 8 weitere an. Kehrer berechnete 1899 die Gesamtzahl auf 82, Werth 1904 auf rund 100. Neuere Übersichten bringen Beckmann (1911), Guillaume (1911) und Fehr (1915). Fehr kommt auf eine Summe von 103 Fällen seit Werth.

Von diesen müssen mehrere gestrichen werden; so ist Fall Werner 1904 ein Ut. bilocul. c. cornu rudim.; Kehrer (85.) ist identisch mit Ratner, Beneke mit Brauss, Thywissen ist schon bei Kehrer mitgezählt. Die Fälle 83 und 94 (Abuladse) sind identisch. Seitz (93) ist irrtümlich angeführt.

Meine Tabelle schließt an Werth an und umfaßt 102 Präparate, so daß wir jetzt über rund 200 Fälle verfügen. Die Tabelle steht, so

wenig sie mit Kriegsdingen zu tun hat, unter dem Zeichen des furchtbaren Völkerringens, das den ganzen Erdball in Atem hält. Auch auf wissenschaftlichem Gebiete haben uns die Feinde so gut wie möglich von der Außenwelt abgeschnitten; ob wir oder sie dabei den größeren Schaden leiden, ist eine Frage, die bei dem hohen Stande der deutschen Forschung und angesichts der großartigen Leistungen auf dem Gebiete der angewandten Medizin einer ausdrücklichen Beantwortung nicht bedarf. Ich mußte auf die Einzelheiten mehrerer ausländischer Arbeiten verzichten.

Entwicklungsgeschichtliche Erklärungsversuche.

Die Mißbildung ist das Erzeugnis zweier Störungen: 1. der Nichtvereinigung der normalerweise zum Uterovaginalkanal (Felix) verschmelzenden Abschnitte der M. F. und 2. der Minderwertigkeit ihrer Entwicklung. Die Minderwertigkeit hat, falls sie sich frühzeitig, d. h. vor dem Verschmelzungstermin, bemerkbar macht, die Verdoppelung, im äußersten Falle die völlige Verkümmerung der betroffenen Seite zur Folge.

Die Nichtvereinigung hat man in verschiedenster Weise zu erklären versucht. Meistens werden Einflüsse benachbarter Organe herangezogen, teils Entzündungen mit ihren Folgezuständen, Verwachsungen, Schwielenzerrungen, vorzugsweise jedoch Raumbeschränkungen. Im Gegensatz zu diesen äußeren, mechanischen Störungen hat neuerdings das eigene Zellenleben der M. F., und zwar sowohl bezüglich der bindegewebigen Hülle wie des epithelialen Kerns, Berücksichtigung gefunden.

1. Mechanische Störungen.

Die ältesten Erklärungsversuche für die Verdoppelungen der Gebärmutter nehmen Entzündungsvorgänge in Anspruch. Grätzer (1857) vermutet, daß eine Peritonitis die M. F. in ihrer seitlichen Lage festhielte. A. Paltauf verlegt die Entzündung in das Bauchfell, die Niere oder die Nierenkapsel; Folge hiervon sei die Verwachsung der M. F. mit dem parietalen Bauchfell der Nierengegend. Nach Kußmaul ist das runde Band Sitz der Entzündung; die entzündlich geschrumpften Bänder üben einen seitlichen Zug auf die M. F. aus. Die Bänder entwickeln sich neben den Ligg. lata als Plicae inguinales aus dem caudalen Ende des Wolffschen Körpers (W. K.) an der Stelle, wo die herabsteigenden M. F. die W. K. kreuzen. Sie sind mit den M. F. fest verbunden; ihre seitwärts gerichtete Zugwirkung würde, so lautet die Annahme Kußmauls, die medial abwärts strebenden M. F. ablenken und ihre Vereinigung hintertreiben. Die Lehre Kußmauls hat sich, im Gegensatz zu den Anschauungen Grätzers und Paltaufs, als lebensfähig erwiesen.

Krieger (1858) führte zuerst das Lig. recto-vesicale ins Treffen. Dieses Band zieht von der Hinterfläche der Blase zwischen den beiden Hörnern hindurch zu der vorderen Mastdarmwand. Krieger faßt es auf als Überbleibsel der Allantois, während Grätzer und Kußmaul es als Ergebnis einer foetalen Bauchfellentzündung betrachten. Ahlfeld, der es bei Mißbildungen häufig antraf, spricht es als Rest der Verbindung zwischen Blase und Mastdarm an. Suwalki fand unter

30 Fällen von Uterus bicornis das Band fünfmal entwickelt, hält es jedoch nicht für die Ursache, sondern für die Folge der Uterusmißbildung.

Eine starke Dehnung der Allantois bzw. der Harnblase sowie des Enddarms hat P. Müller (Billroths Handbuch, Bd. 55) als mechanisches Hindernis für die Vereinigung der M. F. angesprochen. Ähnliches vermuten Ahlfeld und Grote. Piquand sagt, daß bei Ut. didelphys Blase und Mastdarm häufig zwischen die M. F. vorgeschoben sind.

Nach Thiersch gehen Verdoppelungen der Gebärmutter und der Scheide häufig mit ungewöhnlich breiten Beckenmaßen einher, eine Beobachtung, die Pfannenstil und R. Meyer bestätigt haben. Dabei liegen die W. K. weit auseinander, sie werden erheblich größer, und ihre Rückbildung verzögert sich. v. Winckel hat die Theorie Thierschs weiter entwickelt. Er sieht als entscheidend das Ausbleiben der Involution des caudalen Urnierenpols an; hierdurch kommt es zu einer stärkeren Ausbildung der runden Bänder, die nun in den Stand versetzt werden, die M. F. aus ihrer normalen Wachstumsrichtung seitlich abzuziehen. Er macht darauf aufmerksam, daß die W. G. früher vollendet werden und früher den Sinus urogenitalis erreichen als die M. F.; diese wachsen den W. G. als Leitbändern entlang. An der kritischen Stelle, wo sie die W. G. kreuzen und wo das Lig. rot. ansetzt, kann es deshalb leicht zu einer fortgesetzten Anlagerung an die W. K. und damit zu einem Getrenntbleiben der M. F. kommen.

Ähnlich spricht sich O. Frankl aus: Die W. K. seien von vornherein außergewöhnlich groß angelegt, und dementsprechend bilde sich ihr caudales Ende nur langsam und spät zurück. Damit werde die Entstehung der Plicae inguinales verzögert. Das runde Band bleibt nun kurz und erhält einen unrichtigen Ansatz an den M. F.; dieser wird in seiner weiteren Entwicklung gestört und an der Vereinigung mit seinem Nachbar verhindert.

Dem seitlichen Zug der überaus stark entwickelten und abnorm angehefteten runden Bänder mißt auch R. Meyer entscheidende Bedeutung bei; als unterstützend führt er ein Mißverhältnis zwischen der Breite des unteren Körperendes des Embryos und des unteren Teils der Genitalfalte an. Während bei der Nichtvereinigung der M. F. eine gesteigerte spiralige Drehung derselben in Frage kommt, spielt das erwähnte Mißverhältnis die Hauptrolle bei den Septenbildungen. Erwähnenswert ist in diesem Zusammenhang die starke Entwicklung des runden Bandes bei im übrigen verkümmertem Genitale in dem Falle Köhlers (Trennung des inneren Genitalschlauchs mit Verkümmerung beider Hörner).

Kehrer drückt sich bezüglich der abnormen Zugwirkung primär hypertrophischer oder entzündlich geschrumpfter runder Bänder zurückhaltend aus und legt den entscheidenden Wert auf innere Wachstumsstörungen der M. F. selbst.

Suwalki schließt sich für den Uterus bicornis unicollis der Theorie von R. Meyer an. In seinem Falle, war als Folge der übertriebenen Spiraldrehung der M. F. Konvergenz der Hornachsen nach innen hinten eingetreten. Sie lagen nicht in einer Ebene, sondern bildeten einen nach vorn offenen Winkel von 60°. Die vordere Cervixwand sprang in den Halskanal vor, wodurch die vordere Muttermundslippe eine nach vorn konkave Krümmung erhielt.

Die Theorie von Thiersch ist neuerdings mit erheblichen Bedenken belastet worden. Nach Felix reicht der W. K. niemals in das Gebiet des Uterovaginalkanals hinab; ferner vereinigen sich die M. F. zu einer Zeit, wo das caudale Ende der Urniere noch an Masse zuzunehmen im Begriff ist. Somit kommen entwicklungsgeschichtliche Störungen von seiten der W. K. auf den Uterovaginal nicht in Betracht; und wenn Thiersch, Frankl recht hätten, so müßte die Nichtvereinigung der M. F. die Regel, ihre Vereinigung die Ausnahme sein. Felix lehnt es

ab, daß der caudale Pol des W. K. überhaupt zurückgebildet werde; er bleibt vielmehr zur Bildung der Epi- und Paragenitalis erhalten. Damit wird allen Erklärungsversuchen, die sich auf das Erhaltenbleiben oder die verzögerte Rückbildung des W. K. stützen, der Boden entzogen. Kermauner stellt an dem v. Winckelschen Schema aus, daß es zwischen der völligen Trennung der M. F. (Uterus duplex separatus) und den übrigen Verdoppelungen keinen grundsätzlichen Unterschied mache. Der Ut. dupl. separ. sei bereits angelegt, ehe die Rückbildung des caudalen Pols des W. K. beginne. Was die runden Bänder anlangt, so seien diese regelmäßig schon frühzeitig an normaler Stelle nachweisbar. Für einen Teil der Mißbildungen nimmt Kermauner ein verlängertes Bestehen des Kloakenseptums an; Überrest der verspäteten Kloakenbildung sei das Lig. rectovesicale (Beispiel: Blasendarmspalte mit getrennten M. F.). Über die mesenchymcelluläre Theorie Kermauners werden wir weiter unten berichten.

Pick verwertet das Vorkommen von Myomen und Adenomyomen in der Nähe des Septums für die Erklärung der Doppelmißbildungen; die Geschwulstanlagen sollen eine Drehung der M. F. bewirken, wodurch deren Vereinigung verhindert würde. Dieser Deutung schließt sich u. a. Mintrop für seinen Fall von Ut. bicornis mit subserösem Myom an; neben dieser vermutlich im 2. Foetalmonat angelegten Geschwulst entwickelte sich bei der 58j. Frau ein Funduskrebs mit Pyometra. H. Freund beschreibt einen Ut. dupl. bicorn. unicollis mit einem kleinen Myom an der Vereinigungsstelle der Hörner. Auch in diesem Falle hatte sich später ein Carcinom eingestellt. Über Myome berichten ferner Marchall, Briggs, Werth (s. Tabelle 28.), Podpach, Linzenmeier. Jedenfalls sind, wie auch Fehr bemerkt, die Geschwulstbildungen in der Medianebene so selten, daß ihnen eine allgemeine ursächliche Bedeutung nicht zuerkannt werden darf.

Während man gewöhnlich annimmt, daß der Uterovaginalkanal zum Körper, dem Halsteil der Gebärmutter und zur Scheide wird, lehrt Felix, daß der Körper aus dem unteren Ende, dem tubaren Uterinabschnitt der M. F., der nicht in den Uterovaginalkanal einbezogen ist, entstehe. Die tubaren Uterinabschnitte verlaufen normalerweise in einer Flucht; sie bilden zu dem Uterovaginalkanal den wagerechten Balken eines T. Indem sich ihre kraniale Wand erhebt, formieren sie durch einfache Erweiterung zusammen mit dem oberen blinden Ende des Uterovaginalkanals das Corpus uteri. Treffen die M. F. unter spitzem Winkel zusammen (Y-Form), so fehlt der notwendige Raum für ihre Hebung und Verschmelzung, das Epithelrohr des Corpus wird zweihörnig. Bleibt die Zweihorngestalt bis zur Entwicklung des Muskelmantels bestehen, so liegt ein Uterus bicornis vor. — Es bleibt nur noch eine einleuchtende Erklärung zu erbringen für die abnorme Y-Figur!

Wie schon Kußmaul erörtert, sind, wie die Mißbildungen der Gebärmutter überhaupt, so insbesondere die Fälle von verkümmertem Nebenhorn nicht selten mit Anomalien der Harnleiter-Nierenanlage verbunden. Für das einseitige Fehlen des Genitalschlauches (Uterus unicornis) und der Niere ist die Herleitung einfach: Hierbei fehlt die ganze Urogenitalleiste. Schwieriger fällt es, einen einseitig minderwertigen Genitalkanal (Nebenhorn) mit Anomalien der Nierenanlage zu erklären. Bolaffio hat neuerdings 35 verkümmerte Nebenhörner mit Nierenanomalien gesammelt; davon betreffen 17 Fälle einseitiges Fehlen der Niere bei normalem Nierenbefund auf der anderen Seite, 5 angeborene Nierenverlagerung ohne Nierenmangel, 2 Mangel der einen, Anomalie der anderen Niere und einer eine verkümmerte rechte Niere bei normaler linker Niere und normalen Eierstöcken. Weibel sieht die Ursache der kombinierten Störung in einem abnormen Verlauf des Ureters; dieser wachse, statt in dorsolateraler Richtung um den W. G. herumzugleiten, entlang dem W. G. aufwärts. Hier kommt er dem abwärts vordringenden M. F. in den Weg und unterdrückt dessen weiteres Wachstum, leidet aber auch

selbst durch die Raumbeengung. Folge davon ist — nach Weibel — eine Atrophie der Nierenanlage oberhalb und eine Atresie des Genitalschlauchs unterhalb der Kompressionsstelle.

Bolaffio lehnt diesen Erklärungsversuch ab. Er stellt nämlich fest, daß die Harnleiter-Nierenanlage der Entwicklung des Genitalschlauchs vorangeht und daß die Niere ihre normale Lage zwischen der 12. Rippe und dem 4. Lendenwirbel zu einem Zeitpunkte (bei 26—28 mm Körperlänge) erreicht hat, wo die M. F. eben in den Sinus urogenitalis eindringen. Bolaffio sucht die ursprüngliche Schädigung in dem untersten Abschnitt des W K., dessen Zellen in ihrer Vermehrungskraft eingeschränkt seien, womit der Anschluß an die Kloake und die Entwicklung der Nierenanlage ausbleibt. Da nun die M. F. bei ihrem Herabwachsen sich eng an die W. G. anlegen und besonders nach ihrem Eintritt in den Geschlechtsstrang in der Bahn zwischen den W. G. fortgeleitet werden, so verkümmern die M. F. an der gleichen Stelle und in der gleichen Ausdehnung wie die W. G. Bolaffio hebt dabei — in Übereinstimmung mit Pick — die aktive Rolle der Epithelien des M. F. hervor, die trotz einer möglicherweise vorhandenen ungünstigen Lage des M. F. durch selbständiges Aussprossen die Vereinigung mit dem anderen M. F. erreichen können. Eine weitere Folge der Atrophie des M. F. ist das Ausbleiben der Nebennierenentwicklung; dieses Organ wird in nächster Nähe der Stelle angelegt, wo sich kurz darauf der Müllersche Trichter bildet.

2. Innere Ursachen. Wachstumsstörungen des Mesenchyms und des Epithelfadens.

Kermauner vermutet die Ursache einseitiger Atrophie der M. F. in dem mangelhaften Wachstum des Mesenchyms, welches von dem caudalen Pol des urogenitalen (nephrogenen) Gewebsstranges als Bett für den herabsprossenden M. F. geliefert wird. Je nach der schwächeren oder kräftigeren Ausbildung dieses Lagers findet der M. F. bessere oder schlechtere Ernährungsbedingungen. Ist das Bett an der Stelle, wo zwischen Ende des 2. und Anfang des 3. Monats, frühestens bei 22 mm Körperlänge, die Verschmelzung der M. F. stattfinden sollte, ungenügend vorbereitet, so bleibt die Verschmelzung unter Verkümmerung des Epithels aus. Kermauner erklärt die Schädigung des Mesenchyms durch kolloid-chemische Veränderungen, Koagulationsnekrose von Zellen und von Zellgruppen. Die Hypothese macht die gleichzeitigen Entwicklungsstörungen der Niere, eines mesodermalen Abkömmlings des urogenitalen Gewebsstranges, ohne weiteres verständlich.

Ehe ich nun auf die Annahme primärer Epithelnekrosen eingehe, sei zunächst an den Vorgang des Wachstums der M. F. erinnert. Es handelt sich dabei nach der Darstellung R. Meyers nicht etwa um ein Herabgeschobenwerden des Fadens, sondern es findet eine Sprossung der Epithelzellen am unteren freien Ende statt; ähnlich wie bei dem Bau einer Mole Stein vor Stein in das Wasser eingelassen wird, so wird jedesmal die Tochterzelle vor die Mutterzelle in das Mesenchym hineingeschoben. Wir können uns weiter vorstellen, daß von den eindringenden Epithelzellen ein Reiz auf das Mesenchym ausgeübt wird, der die Gruppierung der Mesenchymzellen zu einem umhüllenden Mantel anregt und wohl auch die weitere Ausreifung des Zellenmantels zu der muskulösen Wand des Eileiters, der Gebärmutter und der Scheide bewirkt. Beneke hat die Beeinflussung und spezifische Umwandlung des noch nicht differenzierten Bindegewebes durch das Epithel als einen allgemeingütigen Vorgang erkannt, der für die Entwicklung epithelialer Organe von größter Bedeutung ist. Das Epithel schafft sich, entsprechend seinen eigentümlichen Leistungen, die besonderen Strukturen und Charaktere in dem Bindegewebe, in das es eindringt und welches dadurch zu dem geeigneten Stroma des Organs wird. Die Beschaffenheit des Stromas ist, um einen Ausdruck aus der Mathe-

matik zu gebrauchen, eine Funktion des Epithels. Als Beispiele aus dem Gebiete der weiblichen Geschlechtsorgane seien angeführt die embryonale Erosion und die Verlagerung von Scheidenepithel in die Cervix. Im ersteren Falle, einer übermäßigen Entwicklung von Cervixepithel, tritt eine mächtige Überentwicklung des Portiogewebes ein; im zweiten Falle wird die Portio hypoplastisch und nimmt die Beschaffenheit der Scheidenwand an. Durch das Differenzierungsprinzip Benekes werden diese beiden Beobachtungen R. Meyers, des Meisters der entwicklungsgeschichtlichen Erforschung der Geschlechtsorgane, aus dem Dunkel einer bloßen Merkwürdigkeit in das Licht gesetzmäßigen Geschehens versetzt.

Wenden wir das Prinzip auf die Entstehung des verkümmerten Nebenhorns an, so würde als Grundlage der Mißbildung eine ursprüngliche Schädigung des Epithels im M. F. vorauszusetzen sein. Schon Pick und Bolaffio haben die aktive Bedeutung des Epithels für die Vereinigung der M. F. hervorgehoben. Kehrer stellt — neben den besprochenen mechanischen Beeinflussungen durch das runde Band — zwei Entstehungsmöglichkeiten der Mißbildung auf. Entweder geht nach vollzogener Verschmelzung an einer, der späteren Cervix entsprechenden Stelle das Epithel des M. F. zugrunde, womit dieser Abschnitt auch bezüglich seiner mesenchymalen Hülle mehr oder weniger zurückbleibt, oder aber der M. F. macht in der Nähe der späteren Cervix halt, dicht neben dem anderen M. F., das Epithel stirbt ab; der Mesoplast liefert den epithelfreien Stiel des Nebenhorns, die Scheide wird nur aus einem M. F. gebildet. Jedenfalls führt Kehrer im ersteren Falle die Mißbildung auf eine primäre Epithelschädigung zurück; als Ursache derselben vermutet er Entzündungen, Blutungen und Entwicklungsstörungen.

Brauß hat nun in seiner Dissertation die Lehre von der primären Epithelnekrose weiter ausgebaut. Er geht aus von einer minderwertigen Entwicklung des Epithelrohrs, wodurch dasselbe im Vergleich zu dem anderen, vollentwickelten M. F. in den Zustand ungleicher Differenzierung gerät. Hiermit wird ein zweiter Satz Benekes von der sog. aktiven embryonalen Abschnürung anwendbar. Dieser Satz besagt, daß gleich differenzierte epitheliale Organkeime sich vereinigen, ungleich differenzierte getrennt bleiben; ist also das Epithelrohr auf der einen Seite minderwertig, so bleibt die Verschmelzung aus, es erfolgt eine aktive embryonale Abschnürung. Nicht das Mesenchym ist es, welches zwischen die zur Vereinigung strebenden Epithelzapfen eindringt und der Verschmelzung sich in den Weg legt, sondern dem einen Epithelfaden fehlt es an genügender Wertigkeit, der Bedingung für das Zusammenfließen mit dem entwicklungsgeschichtlichen Paarling.

In dem Falle des verkümmerten Nebenhorns würde man eine Minderwertigkeit des Epithels des gesamten „tubaren Uterinsegmentes" oder nur des Cervixabschnittes anzunehmen haben. Im ersteren Falle haben wir eine durchweg verkümmerte Schleimhaut (I. Typus von Werth), im 2. Falle beschränkt sich diese auf den untersten Abschnitt des Horns, während in dem Hornkörper selbst eine mehr oder weniger vollkommene Mucosa entwickelt sein kann (Typus II und III).

Schließlich seien noch Anschauungen von Dubreuil-Chambardel (nach Laurent) angeführt, nach denen die angelsächsische Rasse mehr als die lateinische Abweichungen in der Genitalanlage unterliegen soll. In Nordfrankreich werden Verdoppelungen häufiger beobachtet als im Süden. In Amerika überwiegen sie in hauptsächlich angelsächsischen Gegenden, in Italien und Spanien sollen sie selten sein. Dubreuil führt damit den Atavismus in den Kreis der Erklärungsversuche ein. Bezeichnenderweise wird die germanische Rasse von dem Franzosen übersehen.

Wenn wir nun die lange Reihe der Hypothesen überblicken und sie auf ihren Wert prüfen, so scheint es mir richtig, mit Kermauner

grundsätzlich zwischen Trennungen und einseitigen Verkümmerungen zu unterscheiden, mit der Maßgabe, daß beides zugleich vorkommen kann. Für die Verdoppelungen scheinen mir ungünstige Raumverhältnisse verschiedener Art eine annehmbare Erklärung zu geben. Die einseitigen Verkümmerungen sind zu trennen in solche mit vollzogener (Ut. unicollis septus uno latere atreticus) und solche mit ausgebliebener Vereinigung der M. F. (Ut. unicollis bicornis uno latere rudimentarius). Betreffs dieser Mißbildungen hat m. E. diejenige Deutung am meisten für sich, die primäre Störungen in dem Wachstum des Epithelfadens als ursächlich annimmt und das Verhalten des Mesenchyms als Funktion des Epithels auffaßt.

In dem Uterus biloc. atret. würde die Epithelschädigung in eine etwas spätere Zeit fallen als in dem Ut. unic. c. rudim. cornu. alt., sie würde nachträglich erfolgen, nachdem eine genügende Differenzierung des Epithels den Anschluß an den anderen M. F. bereits bewirkt hat. Es blieben indessen die Verlagerungen und die ein- oder beiderseitigen Verkümmerungen der Nierenanlage zu erklären; die Nieren sind ja, wie wir aus der Darstellung Bolaffios ersehen haben, schon ausgebildet und an Ort und Stelle gelangt, während die M. F. in den Sinus urogenitalis eindringen. Eine Beeinflussung der Nierenanlage durch einen Fehler in den M. F. ist deshalb ausgeschlossen.

Für diese kombinierten Mißbildungen geben die Hypothesen Bolaffios (ursprüngliche Schädigung des W. G., sekundäre des M. F.) und Kermauners (ursprüngliche Schädigung des Mesenchyms, aus dem sich sowohl die Hülle des M. F. wie die Nierenanlage entwickelt) ausreichende Erklärungen. Allerdings würde man hiernach ein häufigeres, wenn nicht gar regelmäßiges Vorkommen von Nierenanomalien beim verkümmerten Nebenhorn zu erwarten haben.

Wollen wir der Hypothese der primären Epithelschädigung des M. F. den Vorzug geben, so müßte es sich um eine mehr zufällige, in ihrem Zusammenhange nicht übersehbare Vereinigung zweier Mißbildungen handeln; oder wir müßten uns zu der Annahme bequemen, daß ein einheitlicher Reiz, dessen Natur uns vorläufig verborgen bleibt, sowohl den W. G. wie später den M. F. träfe und umschriebene Läsionen in beiden Epithelsträngen bewirkte.

Anatomie und Histologie.

Kußmaul unterscheidet drei Grade der Mißbildung:

1. Die verkümmerte Hälfte stellt sich dar als dünner, bandartiger, muskulöser Faserstreifen, der nach außen und oben steigt und in das runde Mutterband umbiegt.

2. Der platt rundliche Strang verdickt sich an seinem äußeren Ende

zu einem eiförmigen Körper ohne Höhlung; von ihm geht das runde Band ab.

3. Der an Größe wechselnde eiförmige Körper enthält eine Höhlung und läuft in einen Eileiter aus; er trägt das runde Band und den Eierstock. Der bald kürzere, bald längere plattrundliche Verbindungsstrang entspringt mit seinem oberen Rande in verschiedener Höhe von der Konvexität des Haupthorns, der untere Rand scheint stets bis zum Halsteil hinabzutreten. (Tiefere Insertion legt die Annahme eines Uterus pseudodidelphys nahe — Fälle von Küstner und Oeri.)

Schwangerschaft ist möglich. Dieser höchste Grad der Entwicklung bildet den Gegenstand der folgenden Ausführungen.

(Werth, auf dessen gründliche Darstellung in dem v. Winckelschen Handbuche hingewiesen sei, teilt etwas anders ein. Er faßt 1. und 2. zusammen und trennt 3. in zwei Stufen.)

Das Nebenhorn wird gewöhnlich von einer Bauchfellfalte eingehüllt. Das breite Band ist niedriger als auf der anderen Seite. Mit dem Beckenboden ist der Körper straff verbunden. Daher ist die bei Schwangerschaft entfaltungsfähige Fläche die freie, nach der Bauchhöhle zu gerichtete. Der Douglas ist entweder deutlich vorhanden oder abgeflacht, bisweilen ganz verstrichen.

Über die Gefäßversorgung besitzen wir nur wenige Angaben. Kehrer beschreibt ein von den Aa. ovarica, uterina und Lig. rot. gespeistes Schlagadernetz. Größere Arterien im Stiel fanden Krull, Leopold, Quain, Ernst (von den Aa. ovarica und uterina abgezweigt), Hegar. Bei der Schwangerschaft treten im Stiel weite venöse Bluträume auf, wie im normalen schwangeren Uterus (Hegar). In meinem Falle ist der Stiel reich mit kleineren und größeren arteriellen und venösen Gefäßen versehen.

Der Aufbau der Hornwand in Präparaten von Hämatometra. Freund sah eine, scharf gegen die Struktur des Haupthorns kontrastierende ringförmige Anordnung der Muskelfasern. In dem Grenzgebiet fand eine gewisse Vermischung der beiderseitigen Faserungen statt. Beide Hörner wurden durch eine längs gerichtete Lage umhüllt. Die Nebenhornwand war gefäßreich und in den äußeren Schichten von breiten Bindegewebsstraßen durchzogen. Ernst (Fall 3, Hämatometra, Adnexentzündung) beschreibt wie Freund hyaline Entartung der Gefäße.

Über die Schleimhaut bei Hämatometra ist folgendes zu berichten. Freund: Cytogenes Gewebe mit epithelialen Einsenkungen, unvollständig von kubisch-zylindrischem Epithel bedeckt. In dem Stroma zahlreiche Blutpigmentzellen, ebenso in der angrenzenden Muskulatur. Ernst: 3 mm im Durchmesser haltende Schleimhautinsel, 2 Schichten. In der oberen, in ödematösem Stroma, verzweigte Drüsen; das Protoplasma der Epithelzellen klar, die Kerne an die Basis gedrängt. Tröpfchen treten aus dem Zelleib in die Drüsenlichtung über; in dieser abgestoßenes Epithel, Leuko- und Lymphocyten. In der tieferen Schicht sind die Drüsen einfach, die Kerne liegen in der Mitte. In dem 2. Falle von Ernst (Hämatometra, Hämatosalpinx) fehlte die Schleimhaut völlig. Podpach (Hämato-

metra): 1 mm starke Schleimhaut mit vermehrten Drüsen, die weit in die Muskulatur vorgedrungen sind. Oberfläche mit Fibrin, roten und farblosen Blutkörperchen bedeckt. Im Stroma Blutpigmentzellen. Seinen Befund mikroskopischer Myomanlagen habe ich bereits unter der Entwicklungsgeschichte erwähnt. Schubert: Überall Schleimhaut im Cavum, stellenweise nur einfache Lage von Oberflächenepithel. Endometritis interstitialis. Blutpigmentzellen im Stroma (Aufsaugung des in das Stroma ergossenen Blutes). Schubert nimmt eine nur geringe Resorptionsfähigkeit der Schleimhaut an. Gegen die Muskulatur ist dieselbe scharf abgesetzt.

Reichlichere Angaben liegen über die Wand des schwangeren Nebenhorns vor.

Die muskulöse Hornwand ist oft ausgesprochen dreischichtig (Freund, Holländer, Scheffzeck, v. Szabó, Werth). In der mittleren Schicht sind die Fasern ringförmig durchflochten, in der äußeren, subserösen und in der inneren längs gerichtet. In meinem Präparat sind die mittlere und die innere Schicht nicht scharf voneinander geschieden. Werth (30) wies unmittelbar unter dem Bauchfell zirkuläre Fasern nach; diese Lage ist auch in meinem Falle deutlich ausgebildet. Drüsige Gebilde in der Muskulatur haben Beckmann und Werth (28) aufgefunden. Besonders in der mittleren Schicht (Werth) tritt Bindegewebe auf, das bei stärkerer Entwicklung die Muskulatur in Bündel zersplittert. Rein bindegewebige Inseln beschreibt Mannière. Das Bindegewebe ist häufig, vornehmlich in den subserösen Lagen, kleinzellig infiltriert (Beckmann, Fehr, v. Szabó). Die Bindegewebsdurchwachsung setzt der Dehnung des Horns Widerstand entgegen, vermindert jedoch nicht die Kontraktionsfähigkeit. Bei der Betastung des schwangeren Horns kann man, auch bei bindegewebsreicher Wand, Zusammenziehungen fühlen; nach Entleerung der Frucht zieht sich der Fruchthalter zu einem derben Knollen zurück (Andrews, Beckmann, Brauß, Hannes, Werth).

Je größer der Gehalt an Bindegewebe, desto minderwertiger ist das Horn im Hinblick auf die Ansprüche des wachsenden Eies. In meinem Präparat ist der Riß zunächst in der von Bindegewebe stark durchwachsenen mittleren und inneren Schicht erfolgt, während die äußere, rein muskulöse Lage der Spannung zu folgen vermochte und erst im letzten Augenblicke gesprengt wurde. In einem hochentwickelten Nebenhorn ist reine Muskulatur, wie im normalen Uterus, vorhanden. Wir unterscheiden demnach zwei Wertigkeitsstufen, die, durch allmähliche Übergänge verbunden, für den weiteren Verlauf der Schwangerschaft bedeutsam sind.

Die Schleimhaut ist keineswegs mit der Wand gleichsinnig entwickelt. Bei guter Muskulatur kann die Schleimhaut atrophisch, bei schwieliger Muskulatur kann sie verhältnismäßig kräftig ausgebildet sein.

Sie fehlt völlig bei Beckmann, Freund, Fuchs, Limnell, Werth (29); mangelhaft ist sie entwickelt bei Gubareff, Guillaume, Hannes, Hicks, Hoehne (hier Trennung in Spongiosa und Compacta), Justi, Sauer und Daels, Werth (30). — Sehr dünn, stark zerfallen fand sie Schauta. Eine Dicke von 0,5 bis

1 mm stellte Werth (31) fest, eine solche von 1 mm Scheffzeck, von 1,5 mm v. Szabó. Flach, nur stellenweise mit Drüsen und Deckepithel versehen, nennt sie Fehr. Normales Stroma, ohne Drüsen, flaches Deckepithel: Werth (28). Normale Schleimhaut und normale Decidua beobachteten Holländer, Mannière.

Je dürftiger die Schleimhaut entwickelt ist, desto geringer ist natürlich auch die deciduale Umwandlung.

Die Stielverbindung zwischen Haupt- und Nebenhorn. Der Stiel besteht aus häufig blättrig gefügter Muskulatur. Sie entbehrt einer besonderen, auf einen Zusammenhang mit dem M. F. deutenden Anordnung; wahrscheinlich gehört sie der sekundären, an den Bauchfellüberzug der Gebärmutter, der Eileiter und der breiten Bänder gehefteten Muskulatur an (Werth). Bei der Schwangerschaft wird der Stiel gewöhnlich kürzer. Eine Schwangerschaftshypertrophie vermißte Beckmann; sie findet sich in den Präparaten von Brauß und Justi.

Einen von Epithel ausgekleideten Kanal fand Werth unter 100 Fällen 19 mal angegeben; unter den 53 Präparaten meiner Tabelle mit diesbezüglichen Angaben kommt er fünfmal vor (Abuladse, Beckmann, Gubareff, Krönig, Treub). Das würde einen Satz von 16 v. H. darstellen.

Im allgemeinen läßt sich sagen, daß die Aussicht, einen Kanal nachzuweisen, um so geringer ist, je unscheinbarer der Strang. Durchgehend ist er nur in den Präparaten von Scanzoni, Rokitansky, Kehrer (85) und Krönig. In den beiden letzteren Fällen konnte das Ei per vias naturales entleert werden nach gewaltsamer Dehnung des Kanals. In den anderen Fällen ist der Kanal nur auf eine kurze Strecke ausgebildet. Er endigt kurz vor dem Fruchthalter oder dem Haupthorn oder vor beiden. Ernst fand zweimal bei nichtschwangerem Horn „Spuren von Epithel". Jedenfalls ist bei zweifelhaftem Befunde die mikroskopische Untersuchung unerläßlich; erweiterte Gefäße können dem unbewaffneten Auge einen Kanalstumpf vortäuschen.

In den vollentwickelten Fällen zeigt sich, daß der Kanal, entsprechend dem Uterus-unicornis-Charakter der Mißbildung, im oberen Abschnitte des Halsteiles des Haupthorns entspringt.

Histologisch bietet der Kanal in den Beobachtungen von Sinclair, Kelly, Beckmann den vollkommensten Bau dar. Kelly: Einschichtiges Zylinderepithel sitzt einem retikulären Bindegewebe auf. Nach außen schließen sich eine ringförmig und eine längs angeordnete Muskelfaserschicht an. Sinclair und Beckmann: Drüsenhaltige Schleimhaut, mit scharfer Abgrenzung umscheidet von ringförmig gestellten Muskelfasern, die nach außen in unregelmäßige Durchflechtung verfallen. Treub sah kubisches Epithel als innere Auskleidung.

Werth beobachtete in seinem 4. Falle einen epithelialen Kanal an der Unterfläche des Horns, den er als erhalten gebliebenen Wolffschen Gang erkannte. Canestrini will einen gegabelten W. G. gesehen haben. Podpach wies ebenfalls einen Rest des W. G. nach.

Bezüglich der Portio und der Scheide sei folgendes erwähnt. Kehrer nimmt an, daß die Portio und die Scheide bald aus beiden, bald aus dem einen M. F. entständen. Im letzteren Falle würden Unregelmäßigkeiten in der Gestalt der Portio auf die einseitige Entwicklung der M. F. zurückgeführt werden können.

Kußmaul stellte an zwei Präparaten fest, daß im Halsteil die konkave Seite dicker ist als die konvexe, daß die Querfalten im Cervicalkanal hier stärker vorspringen als dort, daß die Portio klein ist und die Plica palmata an der konkaven Seite zum mindesten schwächer ausgebildet ist als an der konvexen.

In den zwei Fällen von Palmer-Staude und Beckmann waren beide M. F. an der Bildung der Scheide beteiligt; es fand sich nämlich ein Septumrudiment im unteren Drittel der vorderen Scheidenwand.

Schwangerschaftsveränderungen.

Haupthorn. Wenn man sich an das Verhalten des Uterus bei Tubenschwangerschaft erinnert, so nimmt es kein Wunder, daß sich bei Nebenhornschwangerschaft im Haupthorn hypertrophische und hyperplastische Umwandlungen vollziehen. Dieselben schwanken allerdings in weiten Grenzen.

Die Muskulatur hypertrophiert, die spitzspindelige Form des Horns kann sich derjenigen eines normalen vergrößerten Uterus nähern. Als Beispiel erheblicher Schwangerschaftsvergrößerung führt Werth den Fall von Serejnikoff an: Bei einer lebenden Frucht von 33 Wochen betrug die Länge des Cavums 13—15 cm. Andererseits fand Conrad bei 7 monatiger Gravidität nur ein Maß von $7^1/_2$ cm. Nach Beendigung der Schwangerschaft oder nach dem Fruchttode erfolgt meist rasche Rückbildung; bisweilen wird sie verzögert (Scheffzeck: 1 Monat nach Fruchttod 12 cm, Nückel (1) 3 Monate n. F. 19 cm).

Der Halskanal wird durch einen festhaftenden zähen Schleimpfropf verschlossen; die Schleimhaut erfährt eine deciduale Umwandlung. Die Decidua erreicht verschiedene Mächtigkeit. In meinem Falle maß sie durchschnittlich 5 mm. Beim Tode der Frucht kann sie im ganzen oder stückweise ausgestoßen werden (Cameron, Lewers, Quain, Werth 30); in meinem Präparate bereitete sich die Abstoßung offenbar vor. In anderen Fällen wird nur eine mäßige Blutung beobachtet (Beckmann, Bretschneider, Holländer, Kouver). Bei der Kranken Flataus erregten die Blutungen Verdacht auf Myom. Die Kranke von Brauß wurde wegen der Blutungen ausgeschabt; in der Ausschabung wurde Decidua nachgewiesen. Allem Anschein nach vermag sich die Decidua völlig zurückzubilden, so daß, auch ohne vorangegangene Blutungen, eine Schwangerschaft im Haupthorn bald eintreten kann.

Nebenhorn. Die ursprüngliche zierliche Birnform nimmt allmählich ein ovaläres, kugeliges, seltener kegelförmiges Aussehen an. Bisweilen erlangt das Nebenhorn die Form und die Größe sowie das blättrige Gefüge und die Konsistenz eines normalen hochschwangeren Uterus. Von dem Haupthorn her kann Muskulatur auf das Nebenhorn herübergezogen werden (Werth). Der Stiel wird dadurch breiter und kürzer; der Fruchthalter sitzt — mit Ausnahmen — in den späteren Monaten dem Haupthorn breitbasig auf, der Sattel verstreicht.

Bei der Größenzunahme des Horns rücken die Tube, das runde Band und das Lig. ovarii propr. allmählich abwärts und auch medialwärts; diese Gebilde sitzen dann nicht mehr dem äußeren oberen Pol, sondern der Basis des Nebenhorns auf. Bisweilen werden Tube und Ovarium auseinandergerückt. Aus dieser Verschiebung der Anhänge geht hervor, daß die Ausdehnung des Fruchhalters nicht gleichmäßig geschieht, sondern hauptsächlich den der Bauchhöhle zugekehrten, medialen Abschnitt betrifft. Nach Guillaume beruht diese einseitige Ausdehnung auf der angeborenen Schwäche der medialen Wand (die auch an dem Haupthorn in meinem Fall hervortritt); diese Wandabschnitte sind ja auf die beiden Hörner verteilt und müssen deshalb schmächtiger sein. Wir haben erörtert, daß infolge der Fixation des Horns am Beckenboden der der Bauchhöhle zugekehrte Teil des Horns entfaltungsfähiger ist; Werth erinnert daran, daß sich die fixierte retroflektierte Gebärmutter nach vorn, der ventrofixierte Uterus nach hinten oben ausdehnen, also jedesmal gegen die Bauchhöhle hin. Das Nebenhorn gelangt mehr und mehr in eine schrägflache Lage, wobei es, wie die schwangere Tube, häufig breit intraligamentär eingelagert erscheint (Werth).

Eine Stieldrehung beträchtlichen Grades gehört zu den Seltenheiten; in unserem Falle war sie gering. In den Präparaten von Dawydowa (180°), Galle (90°), Topp war sie beträchtlicher. Sie beruht auf der Massenzunahme des oberen, ursprünglich medialen Abschnittes, der rückwärts umsinkt; Voraussetzung ist ein längerer, nachgiebiger Stiel.

Wie wir oben bemerkt haben, ist die Schleimhaut meistens nur kümmerlich entwickelt. Ist sie, gleichsinnig mit der Muskelwand, vollwertig, so wird das mikroskopische Bild und der Verlauf der Schwangerschaft nicht von demjenigen im gesunden Uterus abweichen.

Näher eingehen müssen wir auf die überwiegende Zahl der Nebenhornschwangerschaften, die sich auf einer minderwertigen Schleimhaut oder bei schwieliger Hornwand eingestellt haben.

In diesen Fällen ist die deciduale Umwandlung mangelhaft; die Zotten finden deshalb an einer umschriebenen Stelle nicht die genügende Unterkunft, sondern heften sich überall, wo Schleimhaut vorhanden ist, fest.

So finden wir als nächste Folge der Verkümmerung der Schleimhaut eine ausgedehnte, oft allseitige Anheftung des Eies unter Aufhebung der gesamten Hornhöhle. Nur Werth erwähnt eine Differenzierung in Chorion laeve und frondosum. Eine Placenta diffusa sahen Freund, Fuchs, Justi, Kworostansky, Leopold, Limnell, Ratner, Scheffzeck; die Hauptmasse sitzt gewöhnlich in dem unteren medialen Pol der Hornhöhle. Manchmal ist sie stärker an der Vorder- oder an der Hinterfläche entwickelt. Neben der Hauptplacenta können — entsprechend der Schleimhautausbreitung — verstreute Inseln von Placentargewebe auftreten (Beckmann). Quain beschreibt eine Schmetterlingsform; zwischen den Flügeln ging die Nabelschnur ab. v. Ott (Kiparski) fand einen drei-, Potocki einen fünflappigen Mutterkuchen. Die Placenta circumvallata Benckisers hängt wohl auch mit den mangelhaften Ernährungsverhältnissen zusammen — wenn man der Erklärung R. Meyers für diese Abnormität beipflichtet.

Meistens haftet die Placenta fest an (Benckiser, Echols, Eden, Fürtner, Hellier, Hoehne, Justi, Kworostansky). Berstet der Fruchtsack, so tritt zwar der Foetus in die freie Bauchhöhle, die Placenta jedoch wird zurückgehalten. Zieht sich nun das Horn fest zusammen, so sitzt sie diesem pilzhutartig auf.

Bei Andrews und Freund (während der Operation), bei Conrad, Hellier (58) und Krukenberg wurde sie zusammen mit der Frucht ausgestoßen. Benckiser fand Foetus, Eihäute und den abgerissenen größten Teil der Placenta in der freien Bauchhöhle. In dem Fall von Krukenberg wurde bei der Relaparatomie — bei der ersten Operation quoll aus dem Riß im Nebenhorn Zottengewebe vor — aus der rechten Unterbauchseite die eingekapselte Frucht mit dem größten Teil der Placenta herausbefördert. Hier liegt also eine partielle Retention der Placenta vor.

Bei starrer Hornwand geht unter dem zunehmenden Druck die Placenta und damit die Frucht zugrunde; die Placenta und die Eihaut trifft man im Zustande der Nekrose, mit den inneren, ebenfalls abgestorbenen Hornwandschichten zu einer unentwirrbaren Masse verbacken (Beckmann 76). Die Placenta wird zur Ablagerungsstätte von Kalksalzen (Dawydowa, Fehr, Schauta).

Das Fruchtwasser ist nur in geringen Mengen vorhanden; bei Nekrose des Eies verfärbt es sich braun bis schwarz. Längere Retention hat den völligen Schwund der Flüssigkeit zur Folge, wodurch der Austrocknung des Foetus der Boden bereitet wird.

Histologie.

Über den Stiel genügen wenige Worte. Mehrfach wurde die Muskulatur hypertrophiert befunden. Auch in meinem Präparat sind die Muskelfasern deutlich vergrößert. Eine deciduale Umwandlung der Schleimhaut hat nur Scanzoni gesehen.

Hornwand. Brauß, Fehr, Freund, Hannes, Hoff und Werth stellten eine deutliche Hyperplasie und Hypertrophie der Muskelfasern fest. Besonders findet dieselbe statt in der äußeren (Fehr, Justi) und in der mittleren Schicht (Werth). Werth (29) fand deciduale Herde innerhalb der Muskulatur.

Während eine rein muskulöse Wand der Massenzunahme des Eies folgt, wird eine bindegewebsreiche Muskulatur durch Druck und Spannung geschädigt; sie verfällt allmählich der hyalinen Entartung und der Nekrose (Beckmann, Brauß, Fehr, Justi, Knoop); dies erfolgt zunächst in den dem Druck am stärksten ausgesetzten innersten Schichten. Die Muskel und die Bindegewebsfasern verlieren ihre Kerne und verbacken schließlich zu gleichmäßig glasig aussehenden streifigen Massen. Küstner und Hannes sowie v. Szabó und Scheffzeck beobachteten am Rande der Nekrose, innerhalb der Hornwand, einen Leukocytenwall, der die Bildung einer Demarkationslinie einleitete. In meinem Fall haben sich Lymphocyten in den Randteilen der lebenden Hornwand angesammelt, ohne den Charakter eines zusammenhängenden Infiltrates erlangt zu haben. Die äußere Muskellage, die sich durch den Mangel an Bindegewebe auszeichnet, hat am längsten standgehalten und ist zuletzt durchgerissen, während die mittlere und innere Lage, von der äußeren abgehoben, vorher nachgegeben und sich in hohen Falten gegen die Stielgegend hin zurückgezogen haben. Die Hornwand ist durch das Zurückgleiten ihrer Hauptmasse auf 0,8 mm verdünnt worden. Die Gefäße sind in den abgestorbenen Teilen teilweise frisch thrombosiert. Fehr sah an der Stelle, wo sich die Ruptur vorbereitet, Rundzellenansammlungen. Die Muskulatur kann, wenn genügend Zeit vorhanden ist, durch Granulationsgewebe von seiten des Muskelbindegewebes ersetzt werden. In dem Falle Beckmanns lieferte das angelagerte und verklebte Netz Bindegewebe; das gleiche ist auch anzunehmen für die übrigen Fälle von Netzverklebung und -verwachsung.

Der Schwund der Muskelfasern unter Ersatz durch Schwielengewebe kommt übrigens auch bei längerer Retention der abgestorbenen Frucht vor (Smith und Williamson, Turner, Werth) und ist wohl als Ausheilungsstadium der Druck- und Spannungsnekrose der Muskulatur aufzufassen.

Wahrscheinlich spielt in manchen Fällen bei der Nekrose nicht nur der unmittelbare Druck auf die Gewebe, sondern auch der Verschluß von Gefäßen mit Störung der Blutversorgung eine Rolle.

Hyaline Entartung der Muskelfasern tritt auch unabhängig von Druck und Spannung auf, und zwar infolge der Durchwachsung der Hornwand durch die Zotten. Einmal üben die Zotten offenbar eine chemische Wirkung auf das Gewebe aus, andererseits schädigen sie durch den Gefäßverschluß. Brauß machte die interessante Beobachtung, daß eine ausgedehnte hyaline Degeneration der Gefäßwände bei der Berührung mit den Zotten stattfand; er erklärt sie durch spezifische Einwirkung des Zottenepithels auf die Wandzellen; die eingeengten Venenlichtungen enthielten in der Nähe der Rupturstelle geschichtete Thromben, die gleichfalls von hyalinen Ballen durchsetzt waren. Fehr beschreibt eine ausgedehnte hyaline Entartung des von Zotten durchwachsenen Gewebes. Aus meinen Präparaten habe ich ebenfalls die Überzeugung gewonnen, daß die synzytiale Epithellage bei ihrer Berührung mit der Hornwand die nächste Umgebung zur hyalinen Degeneration bringt; das Bild der Nekrosen ist so eigenartig, daß ich mit Knoop typische Fermentwirkungen von seiten der Zotten annehmen möchte.

Jedoch ist dieser Vorgang stets auf die nächste Umgebung beschränkt. Ausgebreitete Nekrosen ganzer Schichten können durch die Vergiftung von seiten einiger Zotten nicht erklärt werden.

Schleimhaut. Insertion des Eies. Bei vollentwickelter Schleimhaut spielt sich die Placentation in gleicher Weise wie im Uterus ab.

Wir betrachten deshalb nur die Vorgänge unter den abnormen Verhältnissen, wie sie durch eine verkümmerte Schleimhaut geschaffen werden.

a) Die Zotten und das zottenfreie Chorion können in großer Ausdehnung unmittelbar oder durch Vermittlung einer Fibrinschicht — die dem Nitabuchschen Streifen entspricht — der Muskulatur aufliegen, ohne daß an irgendeiner Stelle die Zotten in die Hornwand eindringen (Fuchs, Guillaume, Hicks, Justi, Kworostansky, Scheffzeck).

In meinem Präparat sind die Zotten in flacher Ausbreitung den Eihäuten breit, wie angepreßt, angelagert; das ihnen zukommende Bestreben, sich wurzelartig in die Tiefe einzusenken, ist durch den harten Boden der Muskulatur unterdrückt. Der Epithelsaum ist an dieser Seite geschwunden. Häufig findet man die Zotten in den verschiedenen Stufen der Entartung und des Absterbens; manche sind völlig nekrotisiert. Keineswegs ist die gesamte Unterfläche des Chorions mit Zotten besetzt; vielmehr liegen die Eihäute vielfach dem Fibrinstreifen unmittelbar auf. Treten Blutungen zwischen diesen und der Hornwand auf, so haften die zottentragenden Abschnitte dauerhafter an, und so kommt es, daß die zottenfreien Teile buckelförmig von dem Hämatom vorgetrieben werden; die verankerten Teile ziehen als lange schmale Zipfel senkrecht durch die Blutmasse in die Tiefe, an die Muskulatur heran (Fig. 4). Es handelt sich bei diesen Bildern nicht um Auffaltungen der Eihäute infolge der Retraktion der Wand, sondern infolge von Blutergüssen und ihrer unregelmäßigen Zottenbefestigung.

Im Gebiete von größeren Schleimhautinseln ist die Zottenentwicklung lebhaft; hier finden wir der Norm sich nähernde Zustände (Fig. 6). Wahrscheinlich würde bei genauer Untersuchung in jedem Falle von Nebenschwangerschaft hier und da eine größere Schleimhautinsel nachgewiesen werden können. Die Angaben völligen Mangels der Schleimhaut leuchten mir nicht ein. Allerdings ist das Auffinden solcher Inseln nicht immer ganz leicht, da sie durch die Nekrosevorgänge bis zur Unkenntlichkeit entstellt werden können.

b) In anderen Fällen atrophischer Schleimhaut dringen die Zotten mehr oder weniger tief in die durch Ödem aufgelockerten (Lockyer) Muskelzwischenräume (Brauß, Doran, Hannes, Limnell, Werth 29), selbst bis zum Bauchfellüberzug (Fehr, Knoop) ein. Sie gelangen in die Venen (Brauß, Doran, Hoff, Freund, Knoop, Küstner), die schließlich prall von den Zottenbäumen ausgefüllt werden: die Placenta entwickelt sich dann hauptsächlich innerhalb der mütterlichen Bluträume (Werth).

Es kommt zu Stauungen, Ödem, Blutungen, ja zum Absterben kleiner Gewebsabschnitte. Außerdem aber können Abkömmlinge der Langhansschen Schicht (Fuchs, Guillaume) und des Syncytiums in Gestalt von Zellsträngen

das interstitielle Gewebe durchwachsen (Doran, Freund, Fuchs, Guillaume, Hoff, Knoop).

Sind die Zotten- und die Trophoblastwucherungen sehr lebhaft, so sieht man den Vorgang mit unbewaffnetem Auge; die Wand ist von weichem, schwammigen, zum Teil abgestorbenen Placentargewebe durchsetzt (Brauß).

Häufig kommt es in beiden Fällen a) und b) infolge unzureichender Ernährung zu hyaliner Entartung der Zotten; dieselbe befällt, wie schon oben erwähnt, auch das Gewebe der Hornwand und die Gefäße. Sind die Zotten weit eingedrungen, so resultiert eine verhängnisvolle Brüchigkeit des Gewebes und die Gefahr einer Berstung des Fruchthalters. Es ergibt sich hier also eine Parallele zu den Vorgängen bei der Eileiterschwangerschaft; hier spielt das Ei die Rolle einer destruierenden Geschwulst, und das Ergebnis ist das gleiche wie in unserem Falle: Ruptur des Fruchthalters.

Daß die breite Eröffnung der mütterlichen Bluträume auch retroplacentare Blutungen und damit Absterben der Frucht zur Folge haben kann, ist schon erörtert worden.

An weiteren Degenerationen der Zotten kommt die schließliche Verkalkung öfters vor; Limnell beschreibt eine krankhafte Ablagerung von Fettkörnchen in dem Epithelsaum der Zotten; auch farblose Blutkörperchen fand er mit Fetttropfen beladen, was er auf Resorption zurückführt.

Überblicken wir nunmehr den Zustand der Hornwandung und der Schleimhaut, die keineswegs gleichsinnig entwickelt zu sein brauchen, in ihrer Wechselwirkung mit dem Ei, so ergeben sich mehrere Möglichkeiten:

1. Die Schleimhaut ist verkümmert. Die Zotten heften sich flächenhaft an die Muskulatur. Etwa vorhandene Schleimhautinseln ermöglichen eine lebhaftere Placentation. Fehlt die Schleimhaut so gut wie ganz, so dringen die Zotten verheerend in die Muskulatur und in die Gefäße ein. Das Eibett wird zerstört durch tryptische Wirkung des Zottenepithels und Ischämie; es kommt, falls nicht der Eitod frühzeitig erfolgt, zu einem Durchbruch in die Bauchhöhle. Oder das Blut ergießt sich aus den eröffneten mütterlichen Venen zwischen die Hornwand und die Eihäute; das Ei geht durch Ablösung vom Eibett zugrunde.

2. Die Muskulatur ist schwielig, die Schleimhaut verhältnismäßig wohlgebildet. Die Hornwand gibt dem wachsenden Ei nicht nach. Unter dem zunehmenden Druck und der Spannung sterben zunächst die inneren Wandschichten ab; die Nekrose ergreift auch die mittlere Muskelage. Diese reißt ein, und schließlich ist auch die äußere Schicht nicht mehr imstande, dem Druck standzuhalten. Der Fruchthalter wird gesprengt. Es tritt vollständiger oder unvollständiger Abort in die Bauchhöhle ein; sehr häufig verblutet dabei die Mutter. Oder das Ei leidet eher als die Wand; der Eitod ist die Folge. Die geschädigte Muskulatur wird durch Bindegewebe ersetzt, so daß man bei langer Retention eine fast rein bindegewebige Hornwand antreffen kann.

3. Sind Muskulatur und Schleimhaut vollwertig, so kann die Schwangerschaft bis zu ihrem normalen Ende ausgetragen werden.

Werth faßt diese drei Möglichkeiten in folgenden Sätzen zusammen:

1. Primärer Mangel einer zur decidualen Umwandlung geeigneten Schleimhaut führt zu destruktivem Wachstum des Chorions und damit, wenn nicht der Eitod zuvorkommt, zur Ruptur.

2. Primäre Unvollkommenheit in dem Aufbau der muskulösen Hornwand, fehlerhaftes Überwiegen des Bindegewebes auf Kosten der Muskulatur bei gleichzeitigem Vorhandensein einer genügend ausgebildeten und umbildungsfähigen Schleimhaut bedingt Drucknekrose des Eies, also primären Fruchttod.

3. Die Ausstattung des Nebenhorns mit einer normalen entwicklungsfähigen Muskulatur und zugleich mit einer als Eiboden tauglichen Schleimhaut gibt die Gewähr ungestörten Ablaufs der Schwangerschaft.

Ich habe die Gruppe 2 etwas weiter gefaßt, um Fälle wie den meinigen, in das Schema unterbringen zu können. Hier ist die Berstung eingetreten allein durch den Druck; von einem verheerenden Zottenwachstum war keine Rede.

Kurz erwähnen möchte ich die in meinem Falle nachgewiesene Verschleppung von foetalen Riesenzellen in die Lungen, wo sie indessen keine fortschreitende Entwicklung eingehen, und die kleinen Nekrosen in der Leber, die als eklamptische Herde zu bezeichnen sind.

Ausgang der Schwangerschaft.

Mit Ausnahme der spärlichen Fälle von offenem Verbindungskanal zum Haupthorn ist eine Entleerung der Frucht und der Nachgeburt per vias naturales ausgeschlossen. Es bleibt somit 1. der Tod der Frucht innerhalb des Fruchthalters oder, falls Abort eintritt, innerhalb der Bauchhöhle. Das günstigste Ereignis ist der frühzeitige Eitod mit Mumifikation des Foetus in dem unversehrten Horn; doch kann auch durch Einkapselung der in die Bauchhöhle ausgetretenen Frucht relative Heilung erreicht werden. 2. Der Tod der Mutter. 3. Die Operation.

Unter meinen 81 Fällen mit diesbezüglichen Angaben finden wir 44 unter 5 Monate alte Foeten, wovon 23 (28 v. H.) auf die ersten 3 Monate entfallen. Von den 37 älteren waren 23 (28 v. H.) ausgetragen (Werth 26 v. H.).

Der frühzeitige Eitod ist, da in der ersten Zeit der Schwangerschaft die Bedingungen im Nebenhorn günstiger liegen als in dem Eileiter, seltener wie bei der Tubengravidität; bei dieser zerstört sich das Ei gewöhnlich sehr bald sein Eibett. Eine minderwertige Schleimhaut und eine schwielige Muskulatur werden dem Ei im Nebenhorn erst etwas später verhängnisvoll, bald durch das Eindringen der nahrungsuchenden Zotten in die Hornwand und ihre Venen, bald durch die abnormen Druckverhältnisse. Das verheerende Zottenwachstum bereitet, wie wir gesehen haben, die Wandung für die Berstung vor; die Eröffnung der Bluträume schafft ein retroplacentares Hämatom, welches die Frucht zum Absterben bringt. In dem Falle von Fuchs hatte das durch die Tube abfließende Hämatom eine Hämatocele retrouterina zustande gebracht. Der abnorme Druck gefährdet das Leben des Eies und endigt häufig mit der Ruptur.

Bleibt das abgestorbene Ei in dem Nebenhorn liegen, so wird das Fruchtwasser

allmählich aufgesogen, die Placenta verkalkt, der Foetus wird aufgelöst, bis schließlich nur Knochen übrigbleiben, oder er wird mumifiziert.

So fand Werth (28) eine kirschgroße, von schwarzen Foetalknochen ausgefüllte Höhle; die hypertrophierte Wand war an einer Stelle durch die Knochen durchbohrt. Den Anfang dieser Perforation sehen wir bei Quain. Der mumifizierte Foetus kann jahrelang retiniert werden (6 Jahre bei Gaettegebiur).

Die Ruptur des Fruchthalters kommt nach Werth in 45 v. H. der Fälle vor. Beckmann berechnete auf seine 46 Fälle 40 v. H., Guillaume 41 v. H. Zusammen mit der Aufstellung von Werth ergibt meine Tabelle (186 Fälle) den Satz von 45 v. H.

Auch die Ruptur tritt später ein als bei der Tubenschwangerschaft. Unter meinen 86 verwertbaren Fällen befinden sich 39 Rupturen. Von diesen liegen 22 in den ersten 5 Monaten; achtmal war die Schwangerschaft ausgetragen. Die Prädilektionsstelle ist der obere innere Umfang, also der Platz der stärksten Dehnung (Werth). Kußmaul verlegte sie an die Spitze des Horns, wo die Wand von vornherein am dünnsten sein sollte.

Bei der Operation findet man selten unvollständige, oberflächliche Einrisse, die durch Verletzung von Gefäßen eine lebensgefährliche Blutung machen können (Massen-Slavjanki); es sind dies die Anfangsstadien der Berstung, durch die Operation fixiert. Bei kleineren, durchgehenden Rissen quillt das angrenzende Placentargewebe vor, oder die Fruchtblase stellt sich ein. Auch kann die Nabelschnur vorfallen (Ernst). Ist die Sprengwirkung sehr stark, so werden Fetzen aus der Wand herausgerissen (Werth 29). Meistens gelangt die Frucht in die freie Bauchhöhle (unter meinen 39 Rupturen 22 mal); dabei wird bisweilen das unversehrte Ei entleert (Conrad, Hellier, Hoff, Menge; Freund sah dies bei der Operation). Meist jedoch bleibt die Nachgeburt im Horn sitzen; zieht sich dieses bei großem Riß fest zusammen, so überdeckt die Placenta pilzhutartig die zurückgekrempelten Ränder der invertierten Muskelmasse. In der Bauchhöhle kann die Frucht sekundär eingekapselt werden (Eden, Everke, Hannes, Hellier 12, Krukenberg).

Die Ruptur ist für die Mutter nicht immer unmittelbar verhängnisvoll; dies gilt von den subakuten Berstungen, beruhend auf allmählich um sich greifender Nekrose der Hornwand (Fuchs), wobei die Gefäße rechtzeitig verlegt werden. Eine erhebliche Blutung braucht dann nicht einzutreten. Durch angelagertes Netz und Darmschlingen wird die Wunde bedeckt; es tritt Vernarbung ein. Das angrenzende Bindegewebe proliferiert zuungunsten der Muskulatur, das Netz liefert Granulationsgewebe (Beckmann 76). Hellier (12) wies 8 Jahre nach der Entfernung eines ausgetragenen toten Kindes aus der Bauchhöhle bei der Autopsie die alte Narbe im Nebenhorn nach.

Bei plötzlicher Ruptur ist eine lebensgefährliche Blutung die Regel. Bis zu mehreren Litern Blut werden in der Bauchhöhle vorgefunden (41 Kelly). Das Blut ist flüssig, oder auch mit Coagulis vermischt; ja die Bauchhöhle kann von einem großen Gerinnsel ausgefüllt sein (Andrews 57, Echols).

Die Berstung des schwangeren Nebenhorns ist nach Werth gefährlicher als die Ruptur der graviden Tube, bei der die frühe Zerstörung des Eibettes und eine be-

grenzte Blutung in die Umgebung mit der Möglichkeit spontaner Ausheilung den häufigsten Ausgang darstellt.

Von den 39 Rupturen meiner Aufstellung sind 10 zugrunde gegangen. Das wäre eine Sterblichkeitsziffer von 26 v. H. 4 Frauen starben, noch ehe sie auf den Operationstisch kamen (Ernst, v. d. Heyden, Hoff, Justi), 6 während oder kurz nach der Operation an der ausgebluteten Patientin (Andrews 57, Benckiser, Mansfeld, Webster, West).

In diesen 10 Fällen bestand 2 mal äußerlicher Blutabgang (Andrews, Benckiser), 5 mal Amenorrhöe (Ernst, Justi, Mansfeld, Ratner, West), 3 mal fehlen Angaben. Bei den geheilten Frauen handelt es sich fast ausschließlich um die genannten subakuten Berstungen; Schtschebtina rettete eine Frau trotz schwerster innerer Blutung.

Diese Übersicht bestätigt die traurige Prognose, die Werth den Rupturen des schwangeren Nebenhornes stellt.

Die Folge für den Foetus ist gewöhnlich der Tod. Nur sofortige Operation würde das Kindesleben retten können. In dem Falle von Hannes hatte die Frucht noch 5 Monate in der Bauchhöhle weitergelebt und sich zur Reife entwickelt. Kiparski traf ein lebendes Kind in der Bauchhöhle an.

Die Frucht

liegt meistens in Schädellage. Sie ist oft schlecht entwickelt und mehr oder weniger stark zusammengepreßt (Kworostansky, Fehr, Fürter, Holländer, Lewers, Potocki, Quain, Scheffzeck). Amniotische Verwachsungen beschreibt Beckmann.

Innerhalb des Horns geht der abgestorbene Foetus in Maceration oder Mumifikation über (Beckmann, Dawydowa, v. d. Linden, Sauer und Daels, Chappius).

Bei Austritt in die Bauchhöhle kommt es zu sekundärer Einkapselung, zu Maceration, Mumifikation oder zur Versteinerung (Fehr).

Klinische Betrachtungen.

Menstruation.

Für die Menstruation kommt nur die dritte Kußmaulsche Gruppe in Betracht, soweit sie zum mindesten mit einer nur spurenweise entwickelten Schleimhaut ausgestattet ist.

Während Kußmaul es ablehnte, daß die Menstruationserscheinungen durch das Nebenhorn beeinflußt werden und tatsächlich manche Frauen dauernd beschwerdefrei sind (Brauß, Ernst 4, Guillaume, Justi), so steht doch fest, daß die anfänglich schmerzlose Periode nach einigen Monaten oder Jahren schmerzhaft werden kann (Hegar und Freund nach 11—12 Jahren, Laurent, Blanchard bei Laurent). Gouilliourd berichtet über eine im 15. Jahre menstruierende Nonne, die mit 32 Jahren durch ihr verkümmertes Nebenhorn Menstruationsbeschwerden bekam. In dem ersten Falle von Ernst kam dies zustande nach zwei normal verlaufenen Schwangerschaften im Haupthorn.

Andere Frauen geben von Beginn an Schmerzen bei den Menses an (Podpach, Ernst 2, Holländer, Fehr). In dem dritten Falle von Ernst waren die Schmerzen seit der letzten Entbindung erheblich gesteigert.

Um das nachträgliche Einsetzen der Schmerzen zu erklären, die regelmäßig auf der Seite des Nebenhorns oder doch hier am stärksten empfunden werden, hat man zwei Wege beschritten.

H. Freund entwickelte die Annahme, daß eine aufsteigende Entzündung zum Abschluß des gemeinsamen Cervicalkanals gegen das Nebenhorn führte, und daß diese erworbene Atresie die Ursache der Dysmenorrhöe sei.

Bei seiner Hämatometra traten die Beschwerden 10—12 Jahre nach einer Operation ein, bei der die Tube der verkümmerten Seite abgebunden und abgetragen wurde. Hiermit war der Abfluß des Menstruationsblutes in die Bauchhöhle unmöglich gemacht worden. Vorläufig soll nun das Blut per vias naturales entleert worden sein. Dann aber wurde der Kanal im Verbindungsstück verschlossen; nunmehr trat die Dysmenorrhöe ein. Zugunsten der infektiös-entzündlichen Ursache der Atresie führt Freund die Häufigkeit der Adnexerkrankungen und Pelveoperitonitiden bei Uterusverdoppelungen an.

Nach der andern Auffassung erreicht das verkümmerte Nebenhorn später als das Haupthorn seinen Reifezustand. Da nun — erwiesenermaßen — fast niemals eine Abflußmöglichkeit in die Scheide besteht, so wird bei der ersten Menstruation eine Retention eintreten. Die Hämatometra bewirkt Auftreibung des Nebenhorns und Koliken. Tritt der Reifezustand frühzeitig ein, so ist die Menstruation von Anfang an oder doch sehr bald schmerzhaft; verzögert er sich, so bleiben die Menses längere Zeit beschwerdefrei. Anscheinend befördern Schwangerschaften im Haupthorn die Reifung des Nebenhorns.

Die Freundsche Hypothese mag für einzelne Frauen zutreffen. Für die erdrückende Mehrzahl fällt die Prämisse Freunds, nämlich ein ursprünglich durchgänglicher, später verschlossener Verbindungskanal, eine Annahme, die Kußmaul vertreten hat, weg. Wenn also die sekundäre Dymenorrhöe überhaupt dem Nebenhorn zuzuschreiben ist, so müssen wir zu der Hypothese der verzögerten Reifung des Nebenhorns greifen oder uns mit der Annahme aushelfen, daß das Fimbrienende sich geschlossen habe und den bisher möglichen Abfluß des Blutes in die Bauchhöhle versperre.

Das angesammelte Blut wird allmählich eingedickt, dunkelbraun bis schwarz. Es kann vom Darm aus infiziert werden. Tweedy und Tussenbroek beschreiben eine Pyometra im verkümmerten Nebenhorn. Tussenbroek nimmt eine Infektion mit Influenzabazillen an.

Das ausgedehnte und gespannte Nebenhorn wird nun versuchen, den Inhalt auszutreiben; daher die stechenden oder kolikartigen Schmerzen. Daß die Hämatometra Schmerzen hervorrufen kann, beweisen die operativen Erfolge von Groß und Fruhinsholz sowie von Drießen: Die Abtragung der Hämatometra machte die Frauen beschwerdefrei. In dem Fall von Drießen war der Eileiter bemerkenswerterweise, wohl auf entzündlicher Grundlage, atretisch.

Ist die Periode von vornherein und dauernd beschwerdefrei, so muß man annehmen, daß das Nebenhorn überhaupt nicht oder nur spurenweise menstruiert oder daß das Blut jedesmal ohne Schwierigkeiten durch den Eileiter abfließt (Refluxtheorie von Olshausen und Sänger).

Ganz so einfach liegen die Dinge allerdings nicht. Es sind nämlich Fälle von Nebenhornschmerzen während der Menses bekannt geworden, ohne daß dieses eine Höhlung besaß (Gouilliourd). Blanchard, dem wir systematische Untersuchungen hierüber verdanken, erklärt dieses merkwürdige Vorkommnis durch menstruelle Wallungen, wobei der ganze Hornkörper an- und abschwillt. Die Blutansammlung ist also keineswegs die conditio sine qua non für die Nebenhorndysmenorrhöe; Schmerzen können auch bei Amenorrhöe entstehen.

Hiermit kommen wir zu der wichtigen Frage, ob das Nebenhorn — auch bei verhältnismäßig kräftiger Schleimhaut — regelmäßig an dem menstruellen Turnus teilnimmt.

Wahrscheinlich ist es, im Hinblick auf die funktionelle Beziehung zum Eierstock, daß, wenn das Nebenhorn den Turnus mitmacht, dies gleichsinnig mit dem Haupthorn geschieht (Bucura). Als sicher ist anzunehmen, daß das eine Horn bei Schwangerschaft des anderen weiter menstruieren kann. So sehen wir bisweilen bei Schwangerschaft im Nebenhorn den Blutabgang aus dem Haupthorn anfänglich nicht unterbrochen oder nach einigen Monaten der Amenorrhöe eine regelmäßige Blutung aus dem Haupthorn wieder einsetzen (Beckmann, Dawydowa, Göttegebiur, v. d. Linden, Menge, Morison, Natanson, Potocki). Auch kann sich bei schon bestehender Schwangerschaft im Nebenhorn ein Ei im Haupthorn einnisten (Bazterrica, Kiparski, Sauer und Daels).

Es besteht also eine gewisse Selbständigkeit der Hörner bezüglich ihrer Teilnahme an den Menstruationsumwandlungen; dieselbe tritt noch stärker hervor in der Beobachtung von Freudenberg, in der das geschlossene Horn menstruierte, das Haupthorn amenorrhöisch war. Guillaume meint, daß das Nebenhorn in der überwiegenden Menge der Fälle amenorrhöisch sei. Trotz der Amenorrhöe kann eine den Turnus mitmachende Schleimhaut nachgewiesen werden, wie ein Fall von Rosenthal beweist; hier fand sich ein postmenstrueller Zustand der Mucosa bei völlig blutleerer Hornhöhlung. Werth weist, um die Amenorrhöe trotz vorhandener Schleimhaut verständlich zu machen, auf das Vorkommen einer solchen bei hochsitzenden Atresien hin.

Diese Erörterungen mögen auf den ersten Blick als zwecklos erscheinen. Jedoch hat Werth als Voraussetzung für eine Schwangerschaft im Nebenhorn die Amenorrhöe desselben aufgestellt. Nähme das Nebenhorn an der Menstruation teil, so würde das ergossene Blut die Eieinbettung verhindern, also ein Schutz gegen die Schwangerschaft sein. Wir kämen dann also zu dem merkwürdigen Schluß, daß das Nebenhorn um so weniger empfänglich sei, je besser seine Schleimhaut entwickelt wäre.

Die Hämatometra scheint nun viel seltener vorzukommen (Stolberg 1905 43 Fälle) als die Schwangerschaft (bis 1905 einschließlich 130 Fälle); falls dieser Unterschied nicht etwa auf der geringeren operativen Dringlichkeit oder an dem kleineren publizistischen Interesse liegt, würde sie dafür sprechen, daß die Gruppe 3 Kußmauls (das mit Höhlung ausgestattete Nebenhorn) vorwiegend amenorrhöisch ist.

Leopold und Sänger halten die Voraussetzung Werths nicht für unerläßlich; Leopold glaubt, daß das Blut — gewöhnlich handelt es sich ja nur um geringste Mengen — aufgesogen werde; Sänger und Olshausen nehmen an, daß es durch den Eileiter abfließe.

Für das Vorkommen einer Aufsaugung spricht die Hämatometra Freunds; in dem Nebenhorn lag ein haselnußgroßer Blutkern. Die Schleimhaut und die nächsten Lagen der Muskulatur sowie die inneren Schichten der Tube enthielten große Mengen von Blutpigmentzellen. Podpach und Calmann (bei Podpach) haben ebenfalls Blutpigment in der Wandung nachgewiesen. Allerdings ist nicht erwiesen, daß die Aufsaugung genügend ist, um das Blut wegzuschaffen und der Eizelle Zutritt zur Schleimhaut zu ermöglichen. Schubert bezweifelt das. Indessen würde nach Freund eine geringe Blutmenge kein Hindernis sein.

Die ganze von Werth aufgeworfene Frage hat — abgesehen von mehreren theoretisch interessanten Punkten — auch ein gewisses praktisches Interesse. Würde man doch mit großer Wahrscheinlichkeit — wenn Werth recht hat —, annehmen dürfen, daß bei einer Vorgeschichte mit dysmenorrhöischen Beschwerden eine Schwangerschaft im verkümmerten Nebenhorn nicht vorliegen kann.

Bei Verschluß des Fimbrienendes gesellt sich zu der Hämatometra eine Hämatosalpinx (Schubert bei Uterus bicornis, Freund, Ernst 2 und 3). Freund erklärt den Verschluß durch aufsteigende oder abdominelle Infektion. Zu den Seltenheiten gehören entzündliche Adnextumoren (Hicks, Freund); es beruht dies auf der fast ausnahmlosen Abgeschlossenheit der Hornhöhle gegen die Cervix und die Scheide.

Der Fimbrienverschluß wird bekanntlich in verschiedener Weise erklärt. Veit und Sänger nehmen infektiöse Vorgänge an. Andere Autoren glauben, daß die Organisation des ergossenen Blutes zu einer Verödung der abdominalen Öffnung genüge. (Mainzer). Strutz führt den Verschluß auf einfache Verklebung der epithelentblößten Schleimhautflächen zurück.

Schwangerschaft.

Meistens gehen der Schwangerschaft im Nebenhorn Geburten aus dem Haupthorn voraus.

Meine Übersicht bestätigt diesen Satz Werths. Von 70 Frauen mit entsprechenden Angaben waren 25 erstgeschwängert und 45 mehrgeschwängert; unter diesen 18 Zweit-, 13 Dritt- und je eine Acht- und Neuntschwangere. Unter den 112 vorangegangenen Haupthornschwangerschaften finden sich 10 Aborte, worunter mehrere kriminelle sind (z. B. bei Guillaume). Die Mißbildung hat also auf den Verlauf der Schwangerschaft im Haupthorn keinen erheblichen Einfluß.

Die Schwangerschaft im Haupthorn befördert mit ihrer nachhaltigen Durchblutung der Kleinbeckenorgane wahrscheinlich die Reifung und die Konzeptionsfähigkeit des Nebenhorns. Immerhin sind die Konzeptionsbedingungen für das Nebenhorn durch den Abschluß gegen den Cervicalkanal erschwert. Kußmaul vertrat die Ansicht, daß in jedem Falle von schwangerem Nebenhorn eine offene Verbindung mit dem gemeinsamen Cervicalkanal bestanden haben müßte, die dem Samen das Eindringen in das Nebenhorn erlaubte. Der Kanal würde infolge der Gravidität durch den Druck der erweiterten Gefäße oder durch deciduale Wucherung verlegt. Kußmaul glaubte nicht an die äußere Überwanderung des Samens.

Dieser ablehnende Standpunkt ist durch die geweblichen Befunde am Stiel unhaltbar geworden. Wir wissen, daß ein durchgehender Kanal zu den größten Seltenheiten gehört, und tragen keine Bedenken, der Fortbewegungsfähigkeit der Samenfäden den Weg durch die Bauchhöhle zuzutrauen.

Auch für die Eizelle müssen wir die Fähigkeit einer Überwanderung annehmen, da häufig der Eierstock des Haupthorns den gelben Schwangerschaftskörper beherbergt.

In meiner Zusammenstellung ist 73 mal der Sitz des Nebenhorns ersichtlich (34 mal links, 39 mal rechts). Unter diesen 73 Präparaten ist bei 36 außerdem der Sitz des gelben Körpers (22 mal rechts, 14 mal links) angegeben. Bei den rechtsseitigen Nebenhörnern lag er 7 mal im rechten, 15 mal im linken Eierstock. Bei den linksseitigen Nebenhörnern sind die Zahlen 8 und 6. Das befruchtete Ei stammte also in 15 Fällen aus dem rechten, in 21 Fällen aus dem linken Eierstock; die Überwanderung des Eies ist somit häufiger vorgekommen als die Einnistung in das gleichseitige Horn, und zwar zugunsten des linken Eierstocks und des rechtsseitigen Nebenhorns.

Auch gegen die äußere Überwanderung des Eies hatte sich Kußmaul gesträubt. Er glaubte wie Scanzoni, daß das Ei durch die gleichseitige Tube in das Haupthorn und von da durch den Verbindungskanal in das Nebenhorn gelange. Der Übertritt von befruchteten Eizellen von einem Horn in das andere wird bei Tieren häufig beschritten (Bischoff, Leuckart). Letzterer nimmt an, daß dieser Vorgang zur gleichmäßigen Verteilung der Eier in beiden Hörnern diene, wenn die Eierstöcke verschieden große Mengen von Eiern liefern.

Die äußere Überwandernng der Eizelle ist heutzutage um so weniger staunenswert, als wir wissen, daß die beiden Fimbrienenden medialwärts umgeschlagen, nicht weit voneinander entfernt und bedeutender Bewegungen fähig sind. Die Strecke, die das Ei zurückzulegen hat, ist somit nicht groß. Ob der Überwanderung des Eies die Befruchtung vorangeht, ob sie innerhalb der Bauchhöhle oder in der Tube stattfindet, ist eine unwesentliche Frage, die auf sich beruhen mag.

Als Kuriosum sei nach Kußmaul erwähnt, daß Chausiers Präparat die Lehre des Altertums, wonach aus dem rechten Eierstock Knaben, aus dem linken Mädchen hervorgehen sollten, widerlegen konnte.

Echte Zwillingsschwangerschaft ist bisher nur einmal (Cholmogoroff), eine gleichzeitige Schwangerschaft in beiden Hörnern noch niemals bekannt geworden. Dagegen kommt wiederholte Schwangerschaft im Nebenhorn hin und wieder vor (Haydon und Smith, L. Meyer [bei Beckmann], Chappius).

In dem Falle Meyers starb die erste Frucht und wurde 2 Jahre lang zurückgehalten. Bei der Operation fand sich eine ausgetragene Frucht neben der alten mumifizierten. Sauers und Daels stießen auf zwei ungleich alte mumifizierte Föten im Nebenhorn; im Haupthorn lag eine lebende Frucht. In dem Falle von Chappius war ein 4 monatiger skelettierter Fötus vorhanden neben einer 10 mm langen frischen Frucht. Beispiele für eine Schwangerschaft im Haupthorn bei schwangerem Nebenhorn finden wir außer bei Sauers und Daels bei van Deen (1846) und Küstner.

Die Schwangerschaft kann, namentlich bei Mehrschwangeren, zunächst und bis zum normalen Ende ohne größere Beschwerden als bei einer Schwangerschaft im Haupthorn verlaufen. Der weibliche Organismus reagiert in der gleichen Weise wie bei einer normalen Gravidität.

Im Vordergrunde der Erscheinungen steht die Amenorrhöe. Das Haupthorn schwillt an und bildet eine Decidua; die Genitalschleimhäute werden livide verfärbt.

Der Fundus des Nebenhorns steigt bis zum Rippenbogen und bis zum Schwertfortsatz hinauf. Weder der Form noch der Lage nach ist er durch äußerliche Untersuchung von einem normalen Uterus zu unterscheiden.

Bisweilen wird jedoch gleich zu Anfang (Beckmann) oder auch im späteren Verlauf der Schwangerschaft (Werth 31, Echols) über Schmerzen geklagt. Die Kranke Beckmanns hatte heftige Schmerzen, die sich bis zur Ohnmacht steigerten, ohne daß eine Blutung vorlag. Topp berichtet über 6 Wochen lang anhaltende Schmerzen mit Erbrechen im 4. und 5. Monate, ehe die Kindsbewegungen sich einstellten. Diese Beschwerden können also auftreten, ohne daß auf eine Störung im Verlaufe der Schwangerschaft zu schließen wäre.

Verläuft die Schwangerschaft bis zum normalen Ende, so stellen sich Wehen ein, die bald wieder nachlassen und gänzlich aufhören; in dem Falle von Abuladse wurden noch 3 Wochen lang danach Kindsbewegungen verspürt; Schmerzen und Blutabgang drängten zur Laparatomie, bei der eine leicht macerierte Frucht von 2800 g aus dem incidierten Nebenhorn herausgenommen wurde.

Das Ereignis des Fruchttodes macht bisweilen keine besonderen Symptome; die Frau bemerkt, daß allmählich die Kindsbewegungen aufhören und der Leib wieder dünner wird (Roberts, Schauta, Scheffzeck). Meist jedoch werden wehenartige, rythmisch-ziehende (Werth [30]), schwächere oder stärkere Schmerzen ausgelöst (Lindner, Krukenberg, Topp). In dem Falle von Leopold war, da die Wehen erfolglos blieben, von der Hebamme die künstliche Frühgeburt eingeleitet worden.

Zu den Wehen gesellen sich Blutungen nach außen (Bretschneider, Krukenberg). Bisweilen wird die Ausstoßung von Deciduafetzen beobachtet (Cameron, Hoehne, Quain, Werth [30]); es ist dies jedoch kein verläßliches Zeichen für den Fruchttod. So ging sie in dem Falle Camerons dem Fruchttod um 3 Monate voraus-

Über eine Peritonitis (ohne Ruptur) berichtet Holländer; sie schloß sich an den Tod einer ausgetragenen Frucht an. Im Falle Cohns trat im 7. Monate eine Lungenentzündung auf, der der Fruchttod folgte. Während hier die akute Infektionskrankheit möglicherweise die Schwangerschaft unterbrach, kommt dies für den Fall von Beckmann (Typhus mit Pneumonie im 3. Monat) nicht in Frage; der Foetus starb infolge der Drucknekrose in der Hornwandung, die nach kurzer Zeit eine Ruptur herbeiführte.

Nach dem Absterben der Frucht wird die Menstruation aus dem Haupthorn bald wieder aufgenommen, entweder regelmäßig oder auch mit Pausen (Natanson); eine Decidua braucht nicht ausgestoßen zu werden, wie aus der Darstellung der Histologie hervorgeht. Es können aber auch, offenbar infolge der Zurückhaltung von größeren Deciduaresten, Metrorrhagien auftreten, die z. B. in dem Falle Flataus als Myomsymptom aufgefaßt wurden.

Die fortgesetzte Anstrengung des Haupthorns, sich der toten Frucht zu entledigen, führt zu erneuten wehenartigen Schmerzen (Abuladse 3 Wochen, Roberts 6 Monate nach dem Fruchttode). In dem Falle von Andrews (wobei der Fruchtsack vereitert war) erfolgte 4 Monate nach dem Fruchttod statt der Schmerzen heftiges Erbrechen; bei Roberts (5 Monate) traten Schmerzen und peritonitische Erscheinungen auf (entzündliche Verwachsungen).

Eine Kranke von Werth (28) litt während 4—5 jähriger Retention an Schmerzen, die auf eine chronische Salpingoophoritis hinwiesen; als Ursache fand er eine Durchbohrung der Hornwand durch fötale Knochen mit Bauchfellverwachsungen. Vielleicht spielte auch die reaktive Hyperplasie der Muskulatur eine Rolle.

Wir haben also für gewöhnlich als Anzeichen des Fruchttodes Wehen oder wehenartige Schmerzen oder auch Blutungen. Seltener verläuft er unvermerkt oder unter stürmischen Erscheinungen.

Die Symptome der Ruptur sind plötzliche heftige Schmerzen (Benckiser, Hellier [58], Mansfeld, Whitehouse), wie ein Messerstich (Conrad), krampfartig (Doran); dazu kommt Erbrechen (Brauss. Whitehouse), und wenn eine schwere innere Blutung stattfindet. Ohnmacht und Kollaps (Benckiser, Doran, Ernst, Heyden, Hoff, Mansfeld, Ratner, Webster, West). Hinselmann erlebte eine allgemeine Peritonitis im Anschluß an die Ruptur.

Bisweilen setzt die Ruptur nicht so jäh ein, sondern sie vollzieht sich als ein allmähliches Nachgeben und Auseinanderweichen der Hornwand. Dann sind die Anzeichen weniger stürmisch. So klagte die Kranke Beckmanns nach dem unvermerkt gebliebenen Fruchttod einige Wochen lang über leichte Schmerzen in der Seite. Die Operation deckte einen durch Netz tamponierten Riß im Nebenhorn auf, ohne daß es zu einem nennenswerten Bluterguß gekommen oder der Fötus entleert worden wäre. In diesen günstigeren subakut verlaufenden Fällen findet man Verklebungen und Verwachsung des Horns mit dem Netz und den Därmen, die den Operationsakt erschweren und die Übersicht stören können.

Der Ruptur gehen bisweilen Blutungen voraus wie beim Abortus imminens (Benckiser); dieselben beruhen wohl auf der Lösung von Deciduafetzen.

In dem Falle von Brauß wurde Anfang des 3. Monats wegen der Blutungen kurettiert; die ausgeschabten Massen erwiesen sich als Decidua. Die Ruptur erfolgte 6 Wochen später. Bei Krukenberg wurde die Decidua 17 Tage nach dem Fruchttode, bei Lewers 8 Tage nach der Operation ausgestoßen.

In 4 Fällen schlossen sich die akuten Rupturerscheinungen an ein Trauma an. Hellier: Stoß gegen den Leib, Werth (29) Heben eines Tisches, wobei Zerreißungsgefühl mit Verdacht auf perforiertes Magengeschwür, Echols langer Spaziergang, Gefühl einer inneren Berstung („give way"). Justi: Tragen eines Wasserfasses.

Die Symptome der Ruptur sind demnach durchschnittlich sehr viel schwerer als diejenigen des Fruchttodes. Akute Berstungen durch Sprengwirkung von seiten des gespannten Fruchtsackes verlaufen unter heftigen plötzlichen Schmerzen, die wohl hauptsächlich als Fremdkörperschmerz der Bauchhöhle aufzufassen sind. Die Schmerzen werden sehr bald durch die Folgen der inneren Blutung in den Hintergrund geschoben. Bei subakuten, aus der allmählichen Zerstörung der Hornwand hervorgehenden Rissen sind die Erscheinungen weniger besorgniserregend: die Schmerzen können gering sein oder fehlen, eine nennenswerte Blutung braucht nicht stattzufinden.

So vermengen sich die Symptome der Ruptur mit den Erscheinungen des Fruchttodes auf einer mittleren Linie. Die klinische Diagnose ist deshalb nicht immer möglich. Dauernde Schmerzen lassen auf eine, abdeckende Verwachsungen erzielende Bauchfellreizung schließen.

Diagnose.

Die Feststellung der Nebenhornschwangerschaft am Krankenbett ist eine spezifizierte Diagnose auf ektopische Gravidität. Wie alle Diagnosen auf Ausnahmezustände kann sie nur gestellt werden, wenn der Untersucher an die Möglichkeit dieser Seltenheit denkt und mit ihrer Beschaffenheit vertraut ist.

Nachzuweisen ist das neben dem Tumor seitwärts und meist rückwärts gebogene, gewöhnlich vergrößerte Haupthorn. Beim Herabziehen desselben wird der zwischen beiden Hörnern eingelassene Sattel tastbar, der in situ durch das Aufliegen des Fruchthalters auf dem Haupthorn zugedeckt ist. Bisweilen fühlt man — was bei Tubenschwangerschaft ausbleibt — Kontraktionen des Fruchthalters (Smoler, Targett [bei Werth], Cohn, Gubareff). Bei wiederholter Untersuchung fällt bei fortschreitender Schwangerschaft die Größenzunahme auf. Wichtig ist der Nachweis des runden Bandes (A. Martin), das von der vorderen Fläche des Tumors nach unten zieht. Bei Eileiterschwangerschaft liegt das runde Band medial von der Geschwulst. Die Differentialdiagnose gegen interstitielle Gravidität dürfte am Krankenbette recht schwierig sein (s. die Fälle von Bogdanowicz, Freund, Kiparski). In dem Präparat von Mendels wurde die Differential-Diagnose erst gelegentlich der Diskussion klargestellt: es handelte sich nicht um ein schwangeres Nebenhorn, sondern um eine interstitielle Schwangerschaft. Hieraus kann man die Schwierigkeiten für die Erkennung des Leidens am Krankenbett ermessen.

Aus meiner Tabelle gehen die Fehldiagnosen hervor, die des differentiell-diagnostischen Interesses nicht entbehren.

Nahe an die richtige Diagnose kommt die Annahme einer extrauterinen (Eileiter-) Schwangerschaft heran (29 Fälle). In einigen derselben wurde außerdem der Tod der Frucht festgestellt. Hicks hatte zunächst an ein Myom neben abgelaufenem Abort gedacht; bei der Operation fand sich ein Blutgerinnsel in dem Nebenhorn, das durch den Nachweis der Zotten als Blutmole erkannt wurde. Abuladse glaubte eine extrauterine Schwangerschaft ausschließen zu müssen und vermutete eine uterine Gravidität neben einer Ovarialcyste; er kam zu dieser Ansicht, weil das Symptom der spontanen Schmerzen fehlte. Wir haben gesehen, daß diese bei der Schwangerschaft im Nebenhorn fehlen können. Als besonders gelungene Diagnose sei die von Andrews 56 erwähnt (Eiterung im graviden Nebenhorn).

Liegt eine Ruptur mit schwerer Blutung vor, so wird man sich mit der Feststellung einer geplatzten ektopischen Schwangerschaft begnügen. Die Dringlichkeit dieser Fälle läßt eine gründliche differentiell-diagnostische Erörterung nicht zu.

Mehr von theoretischem als praktischem Interesse ist — aus dem gleichen Grunde — das relative und absolute Ansteigen der Leukocytenkurve, auf das Brickner (130 Fälle von Extrauteringravidität) aufmerksam machte. Es wurden Zahlen bis zu 45 000 vorgefunden (Taylor in der Diskussion). Quain fand bei einer subakuten Ruptur ohne Blutung einen Wert von 10 000.

Schwierigkeiten bereitet die Diagnose, wenn nach frühzeitigem Eitod die Frucht retiniert ist und neben dem Haupthorn (das als der einfache Uterus imponiert) ein Tumor gefunden wird. Hierbei wird meistens auf Myom oder Ovarialgeschwulst gefahndet. Wichtig ist hier die Tastung des runden Bandes und die Vorgeschichte.

Die Diagnose des Fruchttodes gründet sich auf die Erzählung der Frau, auf das Aufhören der Kindesbewegungen und das Dünnerwerden des Leibes sowie das Mißverhältnis zwischen dem anamnestischen Beginn der Schwangerschaft und dem Stande des Fundus uteri.

Als erster stellte Sänger (1882, Nebenhornschwangerschaft im 7. Monat mit abgestorbener Frucht), als zweiter Staude (1884) die richtige Diagnose. Mit der zunehmenden operativen Erfahrung wurde sie häufiger. In meiner Übersicht sind in 15 v. H. der Fälle die zutreffenden Diagnosen angegeben, nämlich von Bazterrica, Knauer, Kouver, Lindner, Werth 30, Gubareff, Leopold, Topp (Fritsch), Andrews 56 und 57, Kiparski, Hoehne, Holländer, Hinselmann, Schtschebtina.

Prognose.

Noch mehr wie die Eileiterschwangerschaft hängt die Gravidität im Nebenhorn bezüglich ihres Ausganges von der Erkennung und der Behandlung ab. Allerdings kann sich die Natur selbst helfen; das Ei stirbt frühzeitig innerhalb des Fruchthalters oder, in die Bauchhöhle ausgetreten, ab. Im Laufe der Jahre kann der Foetus bis auf geringe Reste aufgesaugt werden. Jedoch ist den Frauen dauerndes Siechtum beschieden.

Schwere Blutungen erfordern eine sofortige Operation; dieselbe ist noch dringender als bei der geplatzten Eileiterschwangerschaft. Die Sterblichkeit an schwangerem Nebenhorn beruht fast ausschließlich auf dem Verblutungstode.

Beckmann berechnet sie auf 5,5 v. H. Nach meiner Zusammenstellung beträgt sie 10 v. H. Die 10 Frauen (unter 102) haben sich sämtlich verblutet.

Behandlung.

Die Behandlung kann nur eine operative sein. Werth (28) schlug in der Annahme eines chronischen Adnextumors den vaginalen Weg ein. Die Methode der Wahl ist der Bauchschnitt mit Abtragung des Nebenhorns. Je frühzeitiger das Leiden erkannt und der Behandlung zugeführt wird, desto besser für die Mutter; ja es ist möglich, durch rechtzeitiges Eingreifen ein lebendes Kind an das Licht der Welt zu befördern.

Bei Anzeichen akuter Anämie muß der Eingriff sofort vorgenommen werden. Dem Erfolge verschlägt es nichts, wenn die Diagnose allgemein auf ektopische Schwangerschaft gestellt wurde. Der Verblutungstod ist die dringende Lebensgefahr für die Nebenhornschwangeren.

Nr.	Jahrgang	Autor Zeitschrift	Alter	Geburten, Aborte	Sitz d. Schw. u.d.Corp.lut.	Klinischer Verlauf	Diagnose, Operation, Verlauf	Foetus	Präparat
1	1900	Dawydowa-Schepelewa (nach Beckmann)	23	θ θ	r. ?	An normalem Geburtstermin Schmerzen, geringer Blutabgang für 1 Monat; Aufhören der Kindsbewegungen. 2 Monate später Rückkehr der Menstruation	θ Operation 20 Mon. nach Fruchttod	23 cm, 1600 g. Mumifiziert, in Fruchthalter	2300 g schwerer Fruchthalter. Keine Ruptur. Drehung um 180°, Stiel lang, 2 Querfinger dick. θ Kanal. Placenta mit Kalksalzen durchsetzt
2	1902	Frank, M. G., 15, 231				Schwangerschaft im 9. Monat	θ Abtragung	Totfaul, ausgetragen	Keine näheren Angaben
3	1903	Kiparski, M. G., 18, 768.	23	1 θ	l. ?	12 Mon. Amenorrhöe Vom 4. Mon. an wurde Leib dünner	Dermoidcyste? Fibromyom? Später: Extrauterine oder interstit. Schw. Abtragung, Heilung	Tot, ausgetragen	Kleinfingerdicker Stiel. Haupthorn Dreimonatgröße
4	1903	Bazterrica, Semana medical, Buenos Aires, 10, 477	25	θ θ	r. ?	Schw. ausgetragen, keine Geburt. $1^1/_2$ Jahre später bei Operation Haupthorn 5 Monate schwanger (bis zu normalem Ende ausgetragen)	Richtig! Abtragung. Heilung	Tot, ausgetragen	θ Kanal
5	1903	Everke, M. G. 18, 887		1	r. ?	Vor 9 Mon. Menstruation 2 mal ausgeblieben; Schmerzen im Unterleib	θ Herausnahme des Foetus aus Bauchhöhle	In Bauchhöhle, eingekapselt	Ruptur
6	1903	Fürter, I.-D., Würzburg	40	4 1	r. l.	8 Mon. Amenorrhöe. Operation 6 Mon. danach	Subseröses Myom. Abtragung. Heilung		
7	1902	Krönig	23	2 θ	l.	Ende des 1. Monats Schmerzen, Blutabgang, dann Kollaps. (Später erneute Schw., Abtragung)	Tubenschw. links. Ausräumung d. dilatierten Verbindungskanal		250 ccm fl. Blut in Bauchhöhle. Fruchtsack faustgroß. Fingerdicker Stiel

Nr.	Jahrgang	Autor, Zeitschrift	Alter	Geburten, Aborte	Sitz d. Schw. u. d. Corp. lut.	Klinischer Verlauf	Diagnose, Operation, Verlauf	Foetus	Präparat
8	1903	Kworostansky (Fall 10), A. G. 70, 113			l. r.	4 monatige Schw.	? Abtragung. Heilung	Schlecht entwikkelt, in Bauchhöhle ausgetreten	θ Kanal. θ Mucosa, θ Decidua. Zotten sitzen der hyalin entartet. Muskulatur auf. Verkalkungen
9	1903	Langlands Intercolon. med. Journ. Melbourne 8, 129	21	θ	l.	Schw. ausgetragen. 7—8 Mon. später Operation	? Abtragung. Heilung		Beginnende Ruptur. Adhäsionen. θ Kanal
10	1903	Lefour-Fieux, Rev. mens. Bordeaux	18	θ θ	l.	4 Mon. Amenorrhöe. Dann Erscheinungen des Abortus imminens	Extrauterine Schw. Abtragung. Heilung	Im 3. Monat †	θ Ruptur. Großer, breiter Stiel
11	1904	Brettschneider, C. G. 707	23	θ θ	l. l.	8 Wochen Amenorrhöe, dann 8 Tage Blutung, Schmerzen, dann wieder Wohlbefinden	Extrauterine Schw., wachsend, oder Cystoma ovarii. Abtragung. Heilung		Kindskopfgroße Geschulst. θ mikrosk. θ Kanal
12	1904	Hellier, Journ. obst. S. 438 (Mai) Fall 2				1886 ausgetragener toter Foetus aus Bauchhöhle entfernt, von Membran eingehüllt			1904 Strangulationsileus. †. Sektion. Rupturnarbe des verk. Nebenhorns
13	1904	Knauer, M. G. 20, 1188				Ausgetragene Schw.	Richtig!	†	θ Kanal
14	1904	Kouver, C. G.		5	l.	7 Mon. Amenorrhöe. 5 Mon. danach Metrorrhagien	Richtig! (evt. Tumor). Abtragung. Heilung	7 Mon. alt, †, maceriert	Zur Zeit der Operation im Haupthorn 4-monatige Schw., durch Operation nicht unterbrochen

Nr.	Jahrgang	Autor, Zeitschrift	Alter	Geburten, Aborte	Sitz d. Schw. u.d. Corp. lut.	Klinischer Verlauf	Diagnose, Operation, Verlauf	Foetus	Präparat
15	1904	Lindner, C. G. 1408	21	1	r. r.	9 Mon. Amenorrhöe, dann Wehen, Aufhören der Bewegungen	Richtig! Ausräumung von Placenta und Frucht. Abtragung. Heilung	50 cm, 2700 g, †, maceriert	θ Kanal
16	1904	Natanson, Trans. soc. gynäc. Moskau	34	6 θ	l.	5 Mon. Amenorrhöe, dann starke Schmerzen, Menstr. für 3 Mon., dann 3 Mon. Amenorrhöe, dann normale Menstr.	Ovarialcyste. Abtragung. Heilung	Im 4. Monat †, maceriert	Dicker Stiel, makroskopisch θ Kanal
17	1904	Nijhoff, C. G. 90				Keine näheren Angaben. Der Fall war 1834 von Krieger als tubo-uterine Schw. beschrieben worden			
18	1904	Ries, Amer. Journ. obst. 49, 809				3 monatige Schw.	Keine näheren Angaben		Fibröser Stiel
19	1904	Derselbe, ebenda				6 monatige Schw.	do.		Fibröser Stiel
20	1904	Scheunemann, Berl. klin. W. 348				1902 Schw. im verkümmerten Nebenhorn operiert, jetzt normale Schw. und Geburt aus Haupthorn	do.		Keine näheren Angaben
21	1904	Treub, C. G. 981, 1905			l.	Schw. bis zu normalem Ende	6 Wochen danach Operation	Ausgetragen, †	
22	1904	Webster, Amer. Journ. obst. 49, 809		mehrere	l. l.	Keine näheren Angaben	? Operation an der Moribunden. Exit. letal.		Ruptur. θ Kanal θ mikrosk.
23	1904	Derselbe, ebenda				Nur kurz erwähnt			

Nr.	Jahrgang	Autor, Zeitschrift	Alter	Geburten, Aborte	Sitz d. Schw. u. d. Corp. lut.	Klinischer Verlauf	Diagnose, Operation, Verlauf	Foetus	Präparat
24	1905	Frank, M. G. 24, 247	34	θ θ	l.	Im 9. Mon. der Schw. wegen erfolgloser Wehen Einleitung der Geburt. Danach Fieber. 14 Tage später Operation	Extrauterine Schw. Abtragung. Tamponade. Heilung	50 cm, totfaul	Zwei, 2 Tage alte Rupturen, 10 und 14 cm lang. Ei nicht ausgetreten. Frische Adhäsionen. Placenta 1350 g
25	1905	Hannes, C. G. 792, s. auch Fuchs Nr 44	25	1 θ	r.	Im 4. Mon. der Schw. bei der Wäsche plötzliche heftige Leibschmerzen		53 cm, frisch tot, 2760 g, in Bauchhöhle; sekundäre Fruchtsackbildung	Ruptur; Placenta sitzt retrah. Horn pilzhutartig auf. Mikrosk. v. Fuchs. Mucosa in Spuren. Zotten dringen in Hornwand ein
26	1905	Lewers, Amer. Journ. obst. 51, 692	24		l. r.	Im 4. Mon. der Schw. Schmerzen, Blutung in Bauchhöhle	? Abtragung. Heilung	Plattgedrückt, Ei intakt, platzt bei Operat.	8 Tage nach Operation geht die Decidua ab
27	1905	Scheffzeck, A. G. 83, 422, 1907 und C. G. 1905	21	θ θ	r. l.	9. Mon. Amenorrhöe. Dann Aufhören der Bewegungen. Im 10. Mon. Wehen	Extrauterine Schw. Frucht †. Abtragung. Heilung	1870 g, stark gepreßt. Beginnende Maceration.	θ Ruptur. θ Verwachsungen. Kaum Fruchtwasser. Wenig Decidua. Zotten dringen nicht in Hornwand ein. θ Kanal
28	1905	Werth, A. G. 76, 48	30	θ θ	l.	Vor 4—5 Jahren 4 Mon. Amenorrhöe. Leibschmerzen	Salpingo-oophorit. chron. Exstirpation d. Uterus, Ovarien belassen. Heilung	Nur noch Knochen vorhanden	Alte Ruptur, durch Netz verschlossen. Typus 3. θ Kanal
29	1905	Derselbe, ebenda	24	1 θ	r. r.	5 Mon. Amenorrhöe. Bei Heben eines Tisches Schmerzen (perfor. Magenulcus?), Erbrechen, Ohnmacht. Blutung in Bauchhöhle	Geborstene, extrauterine Schw. Abtragung. Heilung	Frisch	Stück Wandung ausgerissen. Horn pilzartig retrahiert. θ Kanal. Typus 1. Nach 5 Tagen geht die Decidua ab

Nr.	Jahrgang	Autor, Zeitschrift	Alter	Geburten, Aborte	Sitz d. Schw. u. d. Corp. lut.	Klinischer Verlauf	Diagnose Operation, Verlauf	Foetus	Präparat
30	1905	Derselbe, ebenda	26	1 θ	r. l.	$4^1/_2$ Mon. Amenorrhöe. Dann Schmerzen, Abgang von Blut und Decidua	Richtig, jedoch nicht ganz sicher. Abtragung. Heilung	14 cm	θ Ruptur. θ Kanal. Typus 2.
31	1905	Derselbe, ebenda	31	5 1	l. l.	2 Mon. Amenorrhöe. Seit letzter Geburt vor 2 Jahren Schmerzen	Wachsende, ektopische Schw. Abtragung. Heilung	42 mm	θ Ruptur. θ Kanal. W. G. erhalten. Typus 3
32	1906	Conrad, Journ. de chir. de Bruxelles nach Petrovskaia Th. de Paris 1909	21	mehrere	r.	4 Mon. Amenorrhöe. Dann plötzliche Schmerzen wie Messerstiche Schwere Blutung in Bauchhöhle	Geborstene, extrauterine Schw. Abtragung. Heilung	4 Mon. alt, in den unversehrten Eihüllen in Bauchhöhle ausgetreten	Horn stark retrahiert
33	1906	Doran, Journ. obst. Brit. Empire 448, Juni	27	2	r.	3 Mon. Amenorrhöe. Dann plötzlich Schmerzen, Ohnmacht	θ Laparotomie. Heilung	3 Zoll	Ruptur, aus der Ei vorquillt. Mikrosk. von Lockyer. Typus 1. θ Kanal
34	1906	Freund, A. G. 79, 381	21	2	r. r.	4 Mon. Amenorrhöe. Leibschmerzen	Interstit. Schw.? Laparatomie. Heilung	3 Mon. alt, lebend	Fruchthalter reißt bei Operation ein, Foetus und Placenta treten aus. Netz adhärent. θ deut. Stiel, θ Kanal. Typus 1
35	1906	Hoff, A. G. 80, 352	40		l. r.	Im 4. Mon. der Schw. Tod durch innere Blutung		12 mm, in den unversehrten Eihüllen in Bauchhöhle ausgetreten.	Ruptur. Typus 1
36	1906	Küstner, M. G. 23, 733, Uter. pseudodidelphys?	32	4 4	l.	6 monatige Schw.	Myom in r. Lig. lat. eingewachs.? Ovarialtumor? Abtragung. Heilung	Stark gepreßt	θ Kanal. θ Fruchtwasser. Mikrosk. von Fuchs. Typus 2?

Nr.	Jahrgang	Autor, Zeitschrift	Alter	Geburten, Aborte	Sitz d. Schw. u. d. Corp. lut.	Klinischer Verlauf	Diagnose, Operation, Verlauf	Foetus	Präparat
37	1906	West, Amer. Journ. obst. 54, 403	33			4 Mon. Amenorrhöe. Plötzlich Rupturerscheinungen	Geborstene, extraut. Schw. Sofort im Bett operiert. Exit. let.		Vor Jahren als kleines Myom diagnostiziert. 0 mikrosk.
38	1907	Brindeau, Bull. soc. obst. Paris 10, 250	28	2	r. l.	10 Mon. Amenorrhöe Vom 6. Mon. an Leib nicht stärker geworden. Bewegungen nie gefühlt. Ende des 9. Mon. Wehen v. kurzer Dauer	Übertragene Schw., Frucht †. Supravaginale Abtragung. Heilung	Seit 4 Monat. †, maceriert, gepreßt	θ Ruptur. θ Kanal. θ mikrosk.
39	1907	Burdsinsky, Russ. Journ. Geb. u. Gyn. 640, n. Beckmann		3		7 Mon. Amenorrhöe. Im 4. Mon. Schmerzen, Blutabgang	? Abtragung. Heilung	Seit 4 Monat. †, maceriert	
40	1907	Cholmogoroff, ebenda, n. Beckmann		2		Im 7. Mon. der Schw. Schmerzen und Aufhören der Bewegungen	? Operation im 10. Mon. der Schw.	Zwillinge, 35 u. 37 cm, †, maceriert	θ Kanal
41	1907	Cohn-Driaghesco, Bull. soc. chir. Bukarest 15. III. 07, Rev. gyn. chir. abd. 1, 909	27	2	r. r.	Im 7. Mon. der Schw. Pneumonie, Aufhören der Bewegungen. 2 Mon. danach Operation	? Abtragung. Heilung	7 Mon. alt, seit 2 Monat. †	θ Ruptur. Netz verklebt. 4 cm langer, $^1/_2$ cm dicker Stiel. θ Kanal. θ mikrosk.
42	1907	Echols, Surgery, gyn., obst. Chicago 5, 703	24	1	r. l.	4 Mon. Amenorrhöe. Schmerzen im Unterleib. Nach Spaziergang plötzlich Gefühl von Berstung (give way) im Unterleib	Tubare Schw. 3 l flüssiges, 1 l geronnenes Blut in Bauchhöhle. Abtragung. Heilung	$3^1/_2$ Mon. alt, in Bauchhöhle ausgetreten	Frische Ruptur. θ Kanal. θ mikrosk.
43	1907	Flatau, Münch. med. W. 633					Myom. Abtragung.	3 Mon. alt	Keine sonstigen Angaben

Nr.	Jahrgang	Autor, Zeitschrift	Alter	Geburten, Aborte	Sitz d. Schw. u. d. Corp. lut.	Klinischer Verlauf	Diagnose, Operation, Verlauf	Foetus	Präparat
44	1907	Fuchs, Beitr. Geb. Gyn. 11, 220	32	2	r.	Anfang des 3. Mon. plötzlich Leibschmerzen, Erbrechen, Blutabgang	Extrauterine Schw. Abtragung. Heilung		Etwas Blut in Bauchhöhle. Hämatocele (Abfluß von retroplacent. Hämatom durch Tube). Typus 3
45	1907	Gubareff-Mykertschjanz, Wratscheb Gazetta, n. Beckmann		6		Menstr. einmal ausgeblieben. Blutabgänge. 6 Mon. später Schmerzen. Apfelsinengroßer Tumor fühlbar	Richtig! Abtragung. Heilung	16 cm, maceriert	Breiter Stiel mit Kanal. Decidua kümmerlich
46	1907	Leopold, C. G. 887 (von Steffen demonstriert, C. G. 89)	30		r. l.	Im 7. Mon. der Schw. Einleitung der Geburt, resultatlos. 4 Mon. später Leib wie im 8. Mon. der Schw.	Richtig! Abtragung. Heilung		Mannskopfgroßer Tumor. θ mikrosk.
47	1907	Limnell, A. G. 81, 399	32	7	l. r.	Ende des 3. Mon. Erbrechen, Leibschmerzen, kein Blutabgang. Nach 2 Wochen wieder Wohlbefinden	Tubenschw. Bei Operation reißt der Fruchthalter weit ein. Abtragung. Heilung	24 cm, gut erhalten	Kindskopfgroßer Tumor. Kleiner Einriß, aus dem Placenta vorquillt. Kurzer, 4 Finger breiter Stiel. θ Kanal. Typus 1
48	1907	v. d. Linden-Goettegebiur, Journ. de chir., Ann. soc. belge de chir. 282	39	θ θ	l. r.	Vor 6 Jahren 10 Mon. Amenorrhöe. In der 6. Woche Symptome innerer Blutung	? Abtragung. Heilung	33 cm, mumifiziert	Hämatosalpinx. Dünner Stiel. θ Kanal. θ mikrosk.
49	1907	Mieländer-Mykertschjanz, Wratsch. Gazetta, n. Beckmann	24	2	l.	Im 7. Mon. Aufhören der Bewegungen, Wehen	Fibromyom. Abtragung. Heilung	40 cm, maceriert	Mannskopfgrosser Tumor. Langer, dünner Stiel. θ Kanal.

Nr.	Jahrgang	Autor, Zeitschrift	Alter	Geburten, Aborte	Sitz d. Schw. u. d. Corp. lut.	Klinischer Verlauf	Diagnose, Operation, Verlauf	Foetus	Präparat
50	1907	Morison, Edinburgh Med. Journ. 142, Februar	32	1 1	l.	5 Mon. Amenorrhöe, dann wieder Menstr. Leib dünner, Schmerzen. Im 8. Mon. Operation	Ektopische Schw.? Abtragung. Heilung		Fall nicht ganz sicher. Verf. bezeichnet Stiel als „Tube"!
51	1907	Reifferscheidt, M. G. 26, 766	26	θ 1			Abtragung. Heilung	Ausgetragen, seit 8 W. †	
52	1907	Roberts, Trans. obst. soc. 48, 309			l.	9 Mon. Amenorrhöe. θ Wehen. 5 Mon. später Schmerzen, peritonitische Erscheinungen	Extrauterine Schw.? Myom? Solider Ovarialtumor? Abtragung. Heilung	Ausgetragen. Seit 6 Mon. †	θ Ruptur. Verwachsungen, in denen Ovar. u. Tube nicht auffindbar. Wand wie in normalem Uterus am Ende der Schw. Von R. nicht, von Williamson (mikrosk.) für sicher erklärt
53	1907	v. Szabó, A. G. 82, 105 (Fall 1 = Malom 1896)	25	θ	r. l.	Im 9. Mon. Aufhören der Kindsbewegungen, 2 Wochen danach Blutungen, Schmerzen	? Abtragung. Heilung	48,5 cm, maceriert	θ Ruptur. Fruchthalter † Frucht 2800 g. Mucosa 15 mm dick, ebenso wie Eisack und angrenzende Muskulatur abgestorben. θ Kanal. Typus 3
54	1907	Topp, I.-D., Bonn (Fritsch)	26	θ 1	r. l.	Ende des 4. Mon. Schmerzen, Erbrechen, Gelbsucht (Appendicitis angenommen!). Anf. des 10. Mon. Aufhören der Bewegungen	Richtig! Ende des 10. Mon. Abtragung. Heilung	Ausgetragen, maceriert	Verwachsungen. Stieldrehung. θ Kanal. θ mikrosk.
55	1908	Anderson, Trans. obst. soc. 49, 209			r. r.	2 monatige Schw.			θ mikrosk. Keine näheren Angaben

Nr.	Jahrgang	Autor, Zeitschrift	Alter	Geburten, Aborte	Sitz d. Schw. u. d. Corp. lut.	Klinischer Verlauf	Diagnose, Operation, Verlauf	Foetus	Präparat
56	1908	Andrews, ebenda		θ θ	r.	Im 8. Mon. Abgang von Blut und Deciduafetzen. Am normalen Ende d. Schw. keine Wehen. Kindsbewegungen hören auf. Leib wird dünner	Eiterung im graviden Nebenhorn! Extraktion d. Foetus und der Nachgeburt. Abtragung beider Hörner. Drainage. Heilung	17 Zoll	Verwachsungen. Stinkender Eiter im Fruchtsack. θ mikrosk.
57	1908	Derselbe, ebenda	32	θ θ	r.	Im 8. Mon. Ohnmachten, geringer Blutabgang. Symptome schwerer innerer Blutung	Richtig! u. zwar geborsten! Abtragung. $1^1/_2$ Std. p. op. Exit. let.	Nicht älter als 6 Mon.	Kleine frische Ruptur, in der Placenta vorliegt. Horn zieht sich zurück wie normaler Uterusmuskel. Dünner Verbindungsstrang. θ mikrosk.
58	1908	Hellier Brit. Med. Journ. 1235. 23. Mai	23	1 θ	r.	5 Mon. Amenorrhöe. Stoß gegen Unterleib, Schmerzen, Ohnmacht	Blutung in Bauchhöhle: Schw.? Beckenverletzung? Abtragung. Heilung	$4^1/_2$ Mon. alt, in Eihüllen und mit Placenta in Bauchhöhle ausgetreten	Ruptur. Normale Muskulatur (mikrosk.). θ Kanal.
59	1908	Hicks, Brit. Med. Journ. 303, 8. Febr.	39	3	l. r.	Seit 11 W. schw., seit 2 W. Schmerzen. Vor 9 Jahren Appendicitis	Extrauterine Schw.? (zunächst Myom neben abgelaufenem Abort) Abtragung des Uterus. Heilung	Fruchtblase $1^1/_4 : 2^1/_2$ Zoll groß, Blutmole, mit Zotten vermengt	Ruptur am oberen Pol hinten. Hämatocele. R. Hydropalpinx, Verwachsungen. θ Kanal
60	1908	Jerie, Časopis lek. českych. 47, 1471.	21	θ θ	l. l.	Menstr. zweimal ausgeblieben. Apfelgroßer Tumor vor dextrovert. und retropon. Uterus, nach 2 W. beträchtlich vergrößert	Anfänglich Dermoidcyste? Extrauterine Schw. Abtragung. Heilung.	7 cm	θ Ruptur. Stiel 3 cm lang, fingerdick, Kanal vorhanden

Nr.	Jahrgang	Autor, Zeitschrift	Alter	Geburten, Aborte	Sitz d. Schw. u. d. Corp. lut.	Klinischer Verlauf	Diagnose Operation, Verlauf	Foetus	Präparat
61 bis 63	1908	Kiparski-v. Ott. 4. Kongr. tschesch. Naturf. u. Ärzte Prag, n. Beckmann (einer der Fälle = Nr. 3?)				Alle 3 Fälle ausgetragen. Davon 1 Ruptur, Foetus in Bauchhöhle	Eine richtige Diagnose. 5 Mon., 6 Mon. nach Absterben d. Frucht, 19 Tage nach Ruptur operiert. Heilung	2 Früchte † 1 Frucht lebend extrahiert	θ Kanal
64	1908	Menge, Veits Handbuch, IV, 2, 1910	37	1	l.	5 Mon. Amenorrhöe. Anfänglich heftiger Schmerzanfall, periton. Symptome. Vom 6. Mon. an regelm. Menstr.	Extrauterine Schw., geborsten, Frucht †? Dermoidcystom? Abtragung. Heilung	20 cm, in Eihäuten in Bauchhöhle ausgetreten	Einriß im Fundus. Kleinkinderkopfgroßer Tumor. Verwachsungen. θ mikrosk.
65	1909	Dönhoff, M. G. 30, 246				Keine näheren Angaben		2 Mon. alt	
66	1909	Eden, Brit. Med. Journ. 940, 17. April (Fall 7)	27	1	l.	Anfang des 6. Mon. Schmerzen, Ohnmacht (Peritonitis?). Abgang von Deciduastücken. Seitdem leidend, Schmerzen, Schwäche	Extrauterine Schw.	5 Mon. alt, in Bauchhöhle ausgetreten, von Membranen eingehüllt	Ruptur
67	1909	Hoehne, M. G. 30, 649	32	2	l.	Erst Amenorrhöe, dann Abgang von Blut und Decidua. Zunehmende Schmerzen, Anämie. Unruhe. 12 600 Leukocyten	Richtig!	18,5 cm, in Bauchhöhle ausgetreten	Große Ruptur, umsäumt von hämorrh. Placenta. Decidua nur an einer Stelle entwickelt. Typus 1?

Nr.	Jahrgang	Autor, Zeitschrift	Alter	Geburten, Aborte	Sitz d. Schw. u. d. Corp. lut.	Klinischer Verlauf	Diagnose, Operation, Verlauf	Foetus	Präparat
68	1909	Krukenberg, M. G. 30, 642	29	θ θ	r.	11 W. Amenorrhöe. Dann heftige Schmerzen (nach Eisenbahnfahrt, Appendicitis ?), schwere Blutung in Bauchhöhle, hochgrad. Anämie	Extrauterine Schw., geborsten. Abtragung des schw. Nebenhorns, in dem das Ei vermutet wurde	8 cm, mit Placenta in r. Unterbauchseite eingekapselt, bei Relaparatomie gefunden und herausgenommen	Ruptur im Fundus, 2 cm lang. Mikrosk. θ Kanal
69	1909	Potocki, Soc. d'obst. gyn. péd. S. Pérochon sowie Petrovskaia, Th. de Paris	24	3 θ	l. r.	8 Mon. Amenorrhöe, dann Menstr. 2 Mon. bis zur Operation	Richtig! Abtragung. Heilung	3370 g, gepreßt	Fruchthalter 4000 g. Muskulatur und Eihäute normal. Insertio velamentosa. θ Kanal. Typus 3
70	1909	Riedinger, C. G. 1022	22	θ θ	l.	3 Mon. Amenorrhöe. Apfelgroßer Tumor	Ovarialcyste	3 Mon. alt	Diagnose von Sternberg bestätigt. θ mikrosk.
71	1910	Benckiser, B. G. 15, 292	24	2	r. l.	8 W. nach letzter Menstr. Blutabgang, wiederholt. Ende des 3. Mon. Schmerzen, Ohnmacht. Kollaps	Operation. Verblutungstod	In Bauchhöhle ausgetreten mit größtem Teil der Eihäute und der Placenta	Ruptur. Kleinapfelgroßer Tumor. Placenta anhaftend. Stiel kleinfingerdick. θ Kanal
72	1910	Fothergill, Brit. Med. Journ. 264, 29. Jan.		4 θ	r.	Frühzeitige Ruptur. Schwere Blutung in Bauchhöhle	? Abtragung. Heilung	4 Zoll	Über hühnereigroßer Sack. θ mikrosk.
73	1910	Piccardo, Rev. soc. med. Argentina, II. 1, n. Guillaume	18	θ θ	r.	3—4 monatige Schw. in fortschreitender Entwicklung	Abtragung. Heilung		Zweifelhaft, Horn vielleicht nicht verkümmert. Links Salping. gonorrh. θ Kanal

Nr.	Jahrgang	Autor, Zeitschrift	Alter	Geburten, Aborte	Sitz d. Schw. u.d.Corp.lut.	Klinischer Verlauf	Diagnose, Operation, Verlauf	Foetus	Präparat
74	1910	Savage, Midl. Med. Journ. 9, 114 n. Quain				10 monatige Schw.	? Abtragung. Heilung	Ausgetragen, frei in Bauchhöhle	Ruptur
75	1911	Abuladse, Russ. Journ. Geb., Volkmanns Kl. Vortr. Nr. 614 (1906 beobachtet), Ref. C.G. 1913	20	θ θ	l. l.	An normalem Ende der Schw. Wehen. Nach 3 W. Aufhören der Bewegungen, dann Schmerzen, Blutungen	Uterine Schw. mit Ovarialcystom (extrauterine wegen mangelnder Schmerzen auszuschließen). Spaltung, Extraktion von Frucht und Nachgeburt, Abtragung beider Hörner. Heilung	2800 g, leicht maceriert	Mikrosk. In dem bindegew. Stiel 2 mm langer Stumpf eines m. Schleimhaut ausgekleideten Kanals
76	1911	Beckmann, Z. G. 68, 600	22	θ θ	r.	Zu Beginn der $3^1/_2$-monat. Amenorrhöe Leibschmerzen bis zur Ohnmacht. Im 3. Mon. Typhus mit Pneumonie. Im 4. Mon. mäßiger Blutabgang, dann normale Menstr.	θ Abtragung. Heilung	Seit 5 Mon. †, mumifiziert. Amniotische Verwachsungen	Ruptur Ende des 3. Mon. θ Mucosa, θ Decidua. Innere Wandschicht abgestorben. Verwachsungen. Im Stiel Kanalstumpf
77	1911	Calderini, Ref. M. G. 35, 648, 1912		1	l. l.	Im 9. Mon. Leibschmerzen. Anfang des 10. Mon. Operation	Tubenschw.		θ mikrosk. θ Ruptur
78	1911	Guillaume, Th. de Paris und La Gynéc. 15, 496	21	1	r. r.	4 Mon. Amenorrhöe. Häufig Schmerzen im r. Unterbauch. Nach Coitus heftiger Schmerzanfall. Schließlich schwere innere Blutung	Ektopische Schw., Blutung in Bauchhöhle. Abtragung. Heilung	20 cm, frisch tot	Ruptur. Ei nicht ausgetreten. Typus 2 θ Kan. 10 Mon. später Hämatocele in Mastdarm perforiert. Tubenschw. ?

Nr.	Jahrgang	Autor, Zeitschrift	Alter	Geburten, Aborte	Sitz d. Schw. u.d.Corp.lut.	Klinischer Verlauf	Diagnose, Operation, Verlauf	Foetus	Präparat
79	1911	Sauers u. Daëls, Bull. acad. r. de Belge, 30. Sept., n. C. G. 153, 1912	27	1 θ	l. l.		Abtragung bei 6 monat. Schw. im Haupthorn	2 Foeten, der eine seit 11, der andere seit 2 Mon. †, mumifiziert	θ Kanal. Schw. im Haupthorn im 9. Mon., 12 W. nach Operation beendigt
80	1911	Werner, Gyn.Geb. Gesellsch. zu Wien, 12. Dez.				Übertragene Nebenhornschwangerschaft. Keine näheren Angaben			
81	1912	Brauß, I.-D., Bonn (Fall Engelmann)	39	2 θ	l. l.	2 Mon. Amenorrhöe. Dann Schmerzen, Blutung in Bauchhöhle	Extrauterine Schw., Abtragung. Heilung	23 cm, 18 W. alt, lebend	Bei Operation platzt Fruchthalter, Foetus schlüpft hervor. Typus 1. θ Kanal
82	1912	Chappius, Gynecol. helvetica 276	27			4 monatige Schw.	Tubenschw., geborsten. Abtragung. Heilung	2 Foeten, 4 Mon. alter, skelettiert, 10 mm langer, in intakten Eihüllen	Ruptur. Placenta zerrissen, liegt zum Teil im Nebenhorn. 5 cm langer Stiel
83	1912	Schauta, C. G. 283			r.	10 Mon. Amenorrhöe, Dann Aufhören der Bewegungen. $1^1/_2$ Mon. danach Operation. Uterusfundus am Schwertfortsatz	Übertragene extrauterine Schw. Abtragung. Heilung	Ausgetragen, seit 9 W. †	θ Kanal. Mucosa sehr dünn, Zotten hyalin degeneriert Kalkablagerungen
84	1912	Whitehouse, Proc.r.soc. of Med. S. 121	36	4	r.	4 Mon. Amenorrhöe. Dann Schmerzen, Erbrechen	θ Abtragung. Heilung		Daumendicker Verbindungsstrang. θ Ruptur
85	1912	Worall, Austral. Med. Gaz. 16. März, Ref. Journ. obs. gynec. Mai				Keine näheren Angaben im Referat. Original nicht erhältlich			

Nr.	Jahrgang	Autor, Zeitschrift	Alter	Geburten, Aborte	Sitz d. Schw. u. d. Corp. lut.	Klinischer Verlauf	Diagnose. Operation. Verlauf	Foetus	Präparat
86	1913	Bogdanovicz, Gyn. Gesellsch. Budapest April, Ref. C. G. 1204	20	1	r. l.	6 Mon. Amenorrhöe	Extrauterine oder interstitielle Schw. Abtragung. Heilung	6 Mon. alt, lebend	Kleinkinderkopfgroßer Tumor. Adhäsionen. Dicker, kurzer, muskulöser Stiel
87	1913	Bryano, Russ. Journ. Geb. u. Gyn. 28, 883				Nicht erhältlich			
88	1913	Holländer, Orvosi Hetilap. Gyn. H. 1, nach Arch. mens. d'obst. gyn. 3, 353	21	θ θ	r. l.	Schw. bis zu normalem Ende. Im 7. Mon. Schüttelfrost, Aufhören der Bewegungen, dauernd Blutabgang	Richtig! Abtragung. Heilung	52 cm, 3450 g, komprimiert, seit 2 Mon. †, maceriert	θ Ruptur. Verwachsungen mit Appendix. θ Kanal. Typus 3
89	1913	Knoop, M. G. 38, Erg.-H. 360 u. 39. Erg.-H. 725					4 Mon. alt		θ Kanal. Horn gut entwickelt. Decidua vorhanden. Typus 1
90	1913	Mansfeld, Orvosi Hetilap. Gyn. H. 3 u. 4 (nach persönl. Mitteil.)	27	1 1	r.	3 Mon. Amenorrhöe. Dann Ohnmacht. 36 Std. später (Transport zur Klinik!) Operation an ausgebluteter Kranken	Tubenschw., geborsten. Abtragung, †		Einriß. Verblutung in Bauchhöhle. Frucht nicht ausgetreten. θ mikrosk. θ Kanal
91	1913	Quain, Surgery, gynec., obst. 17, 427	21	θ θ	r. r.	An normalem Ende der beschwerdefreien Schw. Wehen, Decidua ausgestoßen. Aufhören der Bewegungen. Leib wird wieder dünner. (Bem. 13 Mon. später normale Entbindung aus Haupthorn)	Ektopische Schw. mit ausgetragenem † Foetus. Abtragung. Heilung	45 cm, 1915 g, komprimiert, maceriert	θ Ruptur. An 2 Stellen durch foetale Gliedmaßen durchbohrt. θ Mucosa. Innere Muskellage abgestorben. θ Kanal

Nr.	Jahrgang	Autor, Zeitschrift	Alter	Geburten, Aborte	Sitz d. Schw. u. d. Corp. lut.	Klinischer Verlauf	Diagnose Operation, Verlauf	Foetus	Präparat
92	1913	Ratner, I.-D., Bern (Kehrer) u. Gyn. helv. 14, 426	35		r. l.	6 Mon. Amenorrhöe. Plötzlich schwere Blutung in Bauchhöhle	Nicht sicher gestellt. Bei Operation †	Maceriert	Ruptur, durch die Fruchtblase vorquillt. Adhäsionen. Diffuse Placenta. θ mikrosk.
93	1914	Ernst, Gyn. helvet. Frühl.-Ausgabe, 14, 177	31	2 2 (artifiziell)	r. l.	Im 3. Mon. Schmerzen, Schwindel, Anämie, Ohnmachten. Nach 4 Tagen †	Stirbt bei Einlieferung. Keine Untersuchung	$16^1/_2$ cm	Ruptur, Vorfall der Nabelschnur. Verblutung in Bauchhöhle. θ Kanal. θ mikrosk.
94	1914	Hénault, Journ. belge gyn. obst. 507				Nicht erhältlich			
95	1914	v. d. Heyden, Ned. Tijdschr. Geneesk. 1. Hälfte, 1536	39	θ θ	r.	Im 4. oder 5. Mon. plötzlich heftige Schmerzen, † kurz nach Aufnahme			Ruptur. θ Kanal. Gute Decidua i. Haupthorn
96	1914	Hinselmann, M. G. 39, 724, I.-D. Leistner, Bonn, noch nicht erschienen	31	θ θ		An normalem Ende der Schw. hohes Fieber, periton. Erscheinungen	Richtig! Peritonitis. Abtragung beider Hörner. Heilung		Riß im Fruchthalter. Adhäsionen mit Netz
97	1914	Schtschebtina, Russ. Journ. Geb. Gyn., nach C. G. 1010				Allmählich wachsender Tumor neben dem leeren Haupthorn	Richtig! Abtragung. Heilung		
98	1914	Derselbe, ebenda				Schwerste innere Blutung	Abtragung. Heilung		Ruptur des dünnen Fundus

Nr.	Jahrgang	Autor, Zeitschrift	Alter	Geburten, Aborte	Sitz d. Schw. u. d. Corp. lut.	Klinischer Verlauf	Diagnose, Operation, Verlauf	Foetus	Präparat
99	1915	Fehr, I.-D. Zürich	25	θ θ	l.	Ende des 7. Mon. Leibschmerzen, 3 W. später Blutabgang m. Fetzen, 1 Mon. später Abnahme des Leibumfangs. Anfang des 10. Mon. und des 11. Mon. kurze Wehentätigkeit	Ovarialtumor. Entfernung der Frucht aus Bauchhöhle. Abtragung. Heilung	6—7 Mon. alt, platt gedrückt, beginnende Versteinerung. Frei in Bauchhöhle	20 cm lange Ruptur am lateralen Pol des 10 : 6 : $4^1/_2$ cm großen Fruchthalters. Placenta adhärent. Typus 1
100	1915	Pintor, Ann. obst. Milano 113, n. Frommel 287				8 Mon. alte Schw. Nicht erhältlich	Operation		
101	1915	Schwartz, Long. Island Med. Journ. 9, 440				Nicht erhältlich			
102	1917	Justi	28	2 θ	r. r.	3 Mon. Amenorrhöe. Kein Erbrech. (wohl aber bei früheren Schw.). Beim Tragen eines Waschfasses Ohnmacht. Nach 24 St. kommt Arzt, sofortiger Transport nach Klinik, währenddessen †	Extrauterine Schw., geborsten (nicht untersucht!). Verblutung in Bauchhöhle	20 cm, frisch tot. Tritt bei Sektion in Bauchhöhle	Ruptur. Typus 2. θ Kanal

Durch Vermittlung meines nunmehr verewigten hochverehrten Gönners und Freundes, Herrn Geheimrat J. Veit bin ich in die Lage versetzt, die zwei Beobachtungen von Jerie (60) und Mansfeld (90) ausführlich wiederzugeben. Ich danke den Herren Kollegen v. Gromadzki in Warschau für die Übersetzung der Jerieschen Veröffentlichung und O. Mansfeld in Budapest für die Mitteilung seines Falles.

1. Dr. J. Jerie: Schwangerschaft im rudimentären Uterushorn.

Den obengenannten Fall haben wir im Anfang dieses Jahres beobachtet. Der Fall betrifft ein 21 jähriges Mädchen, welches seit dem 18. Lebensjahr regelmäßig menstruiert hatte, noch nicht geboren,

weder abortiert hat. Es hatte die letzte Regel am 11. XI. 1907. Bei der Aufnahme in die Klinik am 3. II. 1908 wurde ein anteflektierter, mäßig vergrößerter Uterus vorgefunden, welcher dextrovertiert und retroponiert war; vor dem Uterus lag ein Tumor von Apfelgröße, welcher beweglich war und sich bis in die Nabelhöhle heraufziehen ließ. Beim Heraufziehen des Tumors konnte man einen Stiel nachweisen, welcher zur linken Uteruskante verlief. Die Konsistenz des Tumors war regelmäßig weich, elastisch ohne nachweisbare Fluktuation.

Aus obengenannten Gründen schwankte anfänglich die Diagnose zwischen einer Ovarialgeschwulst (Dermoid) und einer Extrauteringravidität. Nach Ablauf von 14 Tagen zeigte es sich, daß der Tumor sich beträchtlich vergrößert hatte, bis zur Größe einer Apfelsine, wobei aber der Uterus unverändert blieb. Dieses sprach zugunsten einer Extrauteringravidität. Bei der Laparatomie am 21. II. fiel vor allem sofort die starke Hyperämie der inneren Genitalien auf. Der Uterus war vergrößert, dem zweiten Monate der Gravidität entsprechend, er war weich, war aber nach rechts verschoben. Vor dem Uterus und etwas nach links von ihm lag ein Tumor, welcher mit der linken Uteruskante mittels eines 3 cm langen und fingerdicken Stieles in Verbindung war. Auf der Oberfläche des Tumors schimmerten zahlreiche Gefäße durch. Links oben auf der Vorderfläche des Tumors befand sich die Insertion der linken Tube und des linken Eierstockes von normaler Größe. Etwas niedriger und nach innen von der Tubeninsertion ungefähr in einer Entfernung von 1 cm inserierte das linksseitige Ligamentum rotundum. Der peritoneale Überzug des Tumors ging im unteren Umfange in das Ligamentum latum über.

Nach Unterbindung des Lig. infundibulopelvicum, rotundum, des Stieles und des Lig. latum wurde der Tumor exstirpiert; die Wunden wurden mit dem Thermokauter verschorft.

Das rechte Ovarium war unverändert und zeigte keine Spur von einem frischen Corpus luteum.

Die Laparotomienarbe verheilte per primam, und die Kranke wurde am 18. Tage nach der Operation (am 10. III.) entlassen.

Der exstirpierte Sack ist von Gänseeigröße, und der Stiel, mittels welchem er mit dem Uterus in Verbindung war, ist hohl und 2 cm breit; das Ligamentum latum dieses Hornes hat eine Breite von 6 cm. Auf der obersten Partie des Sackes befindet sich die Insertion des Lig. rotundum, 1,5 cm über ihm befindet sich das uterine Tubenende, und hinter dem letzteren liegt das große Ovarium. Die Oberfläche des Sackes ist glatt, und auf seiner Oberfläche schimmern zahlreiche stark erweiterte Gefäße durch, welche ihr eine violette Verfärbung verleihen. Auf dem Durchschnitt sehen wir, daß die Wand des Sackes 1,5—3 mm dick ist und daß in seinem Inneren sich ein Ei befindet, dessen Chorion

frondosum die Hälfte des Inneren des Sackes einnimmt. In der Amnionhöhle liegt ein 7 cm langer Foetus.

2. Mansfeld.

Die Kranke wurde am 31. III. 13 1 Uhr mittags auf die Universitätsfrauenklinik 2 (Prof. Tauffer) aufgenommen. 27 Jahre alt. Vor zehn Jahren 1 Partus, vor sechs Jahren 1 Abort. Letzte Regel Dezember 1912. Am 30. III. 13 Ohnmachtsanfall und Schmerzen im Leib. Der zugezogene Arzt diagnostiziert Tubenruptur und rät zum Transport nach Budapest. Reise mit Wagen und Eisenbahn. Ankunft in der Klinik etwa 36 Stunden nach dem Anfall.

Status: Stark ausgeblutete Frau. Puls fadenförmig, über 120. Leib gebläht, freie Flüssigkeit.

• Sofort Laparotomie (Mansfeld). Bauchhöhle mit großer Menge flüssigen, teils geronnenen Blutes erfüllt. Abklemmen der Inf. pelvicum rechts und am medialen Rande der rupturierten Stelle. Dabei stellt es sich heraus, daß nicht der Eileiter, sondern Uterusgewebe rupturiert ist. Abtragen der r. Adnexe mit dem abgeklemmten Stück Uterusgewebe. Rasche Versorgung. Dabei wird der Puls, trotz Hypodermoklyse, immer schlechter, und nach Schluß der Bauchnaht tritt der Exitus ein.

Sektionsbefund: Fehlen des rechten Uterushorns; an dessen Stelle doppelte Nahtreihe. Das linke Horn hat keine Kommunikation mit den Abtragungsstelle. Mikroskopische Untersuchung mußte aus äußeren Gründen unterbleiben.

Literaturverzeichnis.

(A. G. = Archiv für Geburtshilfe und Gynäkologie; B. G. = Hegars Beiträge; C. G. = Centralblatt f. Geb. u. Gyn,: M. G. = Monatsschrift für Geburtshilfe u. Gynäkologie; Z. G. = Zeitschrift für Geburtshilfe u. Gynäkologie.)

(Die erste Zahl bedeutet den Band, die zweite die Seite.)

Antecki, Przeylad chir. i. gin. **6**, 122. 1911.
Bayer, I.-D. Königsberg 1915 (Literatur).
Beneke, Univ.-Programm. Marburg 1907.
Bischoff, Preisschrift über die Entwicklung des Kanincheneies 1842. Entwicklungsgeschichte des Hundeeies 1845, des Meerschweincheneies 1852, des Rehs 1854.
Bolaffio, Z. G. **68**, 261. 1911.
Brickner, Amer. Journ. obst. **67**, 27 u. 157. 1913.
Bucura, Wiener klin. Wochenschr. 1911, H. 39.
Driessen, Nederl. Tijdschr. v. Verlosk. e. Gyn. 232, 1913.
Ernst, Gynaec. Helv. Frühl. Ausg. **14**, 177. 1914
Felix, Handbuch der Entwicklungsgeschichte von Keibel und Mall.
L. Fränkel, M. G. **18**, 282.
H. Freund, Berlin. klin. Wochenschr. 1911. A. G. **79**, 381. 1906.
Galle, I.-D. Breslau 1911.

Gouilliourd, Thèse de Lyon 1911.
Gross und Fruhinsholz, Soc. obstét. et gynéc. **21**, 5. 1913. Ref. La Gynécol. H. **9**. 1913.
Jaensch, Virch. Archiv **88**, 185. 1873.
Kehrer, I.-D. Heidelberg 1899. B. G. **15**, 1. 1909.
H. A. Kelly, Operative Gynecology. **2**, 464. 1898.
Kermanner, Z. G. **72**, 724. 1912.
v. Klein, M. G. **35**, 659. 1912.
Köhler, Z. G. **71**, 506. 1912.
Kußmaul, Monatsschrift f. Geburtskunde. Bd. **20**.
Laurent, Thèse de Lyon 1913.
Maassen-Slavzanski, C. G. **13**, 80. 1889.
Mannière, Americ. Journ. obstet. **15**, 212. 1899.
A. Martin, Deutsche Med. Wochenschr. 785, 1910.
Mendels, Nederl. Tijdschr. v. Verlosk. e. Gyn. **23**, 84. 1914.
Mihalkoviecs, Ref. Frommel 619, 1909.
Mintrop, I.-D. Straßburg 1912.
Pick, A. G. **52**, 389. 1896 und **57**, 596. 1899.
Piguand, Rev. de gynéc. **2**, 401. 1910.
Podpach, I.-D. Halle 1911.
Riedinger, Wiener klin. Wochenschr. 859, 1889.
Rosenthal, Semaine gynéc. **18**, 389. 1914.
Sachs, Deutsche Med. Wochenschr. **42**, 91. 1916.
Schubert, Z. G. **62**, 248. 1908.
Stolberg, I.-D. Leipzig 1905.
Suwalki, I.-D. München 1911.
v. Tussenbroek, Niederl. Gynaek. Gesellschaft **16**, 12. 1906. Ref. M. G. **26**.
Tweedy, Lancet April 1913.
Weibel, M. G. **31**. Februar.
Werner, B. G. **9**, 345. 1905.

Über das Relief der Magenschleimhaut und seine Bedeutung für Lokalisation und Formgebung der Magengeschwüre.

Von

Geh. Hofrat Prof. Dr. **L. Aschoff.**

Mit 2 Textfiguren.

In seinem bekannten Werke „Über die Beziehungen der Röntgenbilder des menschlichen Magens zu seinem anatomischen Bau" kommt Forssell unter weiterem Ausbau der Grödelschen Arbeiten zu dem Vorschlag, den Magen einzuteilen in den Fornix und Corpus (Pars cardiaca) und den Sinus und Canalis pyloricus (Pars pylorica). Der Canalis pyloricus bildet den Saccus egestorius, Sinus, Corpus und Fornix den Saccus digestorius. Die Grenze zwischen Corpus und Sinus liegt an der kleinen Kurvatur ungefähr an der Umbiegungsstelle des vertikalen (descendierenden) und des horizontalen (ascendierenden) Abschnittes des Magens, d. h. im Gebiet der Angulus ventriculi, während eine ähnlich scharfe Abgrenzung an der großen Kurvatur nicht besteht. Vielmehr muß die Grenze hier mehr physiologisch gesucht werden, nämlich dort, wo die schleifenförmigen Ausläufer der inneren Muskelschicht die sog. untere Segmentschlinge bilden und bei Kontraktion derselben eine Einschnürung hervorrufen. Forssell[1]) schlägt mit Recht vor, das Wort Antrum fallen zu lassen, da es die einen Autoren für den Sinus, die anderen für den Canalis pyloricus gebrauchen. Wie weit eine wirkliche Trennung zwischen Sinus und Canalis pyloricus durchführbar ist, will ich dahingestellt sein lassen. Vielleicht gehören Canalis pyloricus und Sinus funktionell doch näher zusammen als Sinus und Corpus. Zur Klärung dieser Frage müßte man die genaue histologische Untersuchung der verschiedenen Schleimhautgebiete mit heranziehen. Soweit ich solche hier draußen habe anstellen können, gehört der Sinus mit seinen serösen Drüsen zum Gebiet des Can. pyloricus. Jedenfalls müßte

[1]) Forssell, G., Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Ergänzungsband 30.

man dem Sinus, wie es übrigens Forssell selbst getan, eine Zwischenstellung einräumen.

Endlich wäre die Frage zu erörtern, ob man nicht das Relief der Magenschleimhaut zur Einteilung verwenden könnte. Wegen der Literatur, die ich mir nicht in größerem Umfange verschaffen konnte, muß ich auf Forssell verweisen. Ich habe, wie er und seine Vorgänger, die Mägen formolfixierter Leichen oder sofort nach der Herausnahme fixierte Mägen für meine Untersuchung benutzt, darunter solche, die innerhalb der ersten Stunde nach dem Tode fixiert worden waren. Wann die Totenstarre des Magens eintritt, habe ich leider nicht feststellen können, ebensowenig die Zeit der Lösung, da das sehr wesentlich vom Füllungszustand des Magens und dem Stadium der Verdauung im Augenblick des Todes abzuhängen scheint. Auffallend war mir die Mitteilung Forssells, daß er an den Mägen alter Leichen, in denen die Öffnung erst einen Tag nach dem Tode stattfand, noch starke Faltenbildung unter dem Einfluß des Formols hat eintreten sehen. Nach meinen Erfahrungen sind diese durch Schrumpfung zustande kommenden Faltenbildungen sehr gering. Forssell bildet allerdings auch keinen wirklich kontrahierten Magen ab. In allen seinen Fällen handelt es sich nur um Partialkontraktionen. Denn an den ganz frisch nach dem Tode gewonnenen Mägen konnte ich feststellen, daß unter dem Einfluß des die Starre begünstigenden Formols sich eine ganz intensive Faltenbildung einstellt[1]), was auch Beckey[2]) hervorhebt. Doch wären auch hier über zeitlichen Ablauf, Dauer der Beeinflußbarkeit usw. systematische Untersuchungen in der ersten Stunde nach dem Tode dringend geboten. So sehr ich mich nach dieser Richtung hin bemüht habe, so ist doch mein Material zu klein, da ich mein Hauptaugenmerk auf das Herz werfen mußte und so der Magen zu kurz kam. Deshalb kann ich auch zu der Frage, ob wir aus dem Relief der Schleimhaut etwas über den funktionellen Aufbau des Organs lernen können, nur wenig beisteuern. Immerhin kann ich trotz der Buntheit der Bilder Forssells Satz bestätigen, daß die Faltenbildung im Sinusgebiet auffallend häufig schwach entwickelt zu sein pflegt, wenn auch das Gegenteil vorkommt. Andererseits vermag ich Forssell nicht zuzustimmen, wenn er die fehlende Faltenbildung mit der stärkeren Chagrinierung der Schleimhaut im Sinusgebiet in Zusammenhang bringt. Wenn das auch vielfach zusammenfällt — ich selbst habe durch Kokubo[3]) auf diese Eigentümlichkeit der Pars pylorica hinweisen und sie histologisch begründen lassen —, so gibt es doch Fälle, wo die stark gerunzelte Corpusschleimhaut ebenso stark.

---

[1]) Die Präparate befinden sich in der kriegspathologischen Sammlung der Kaiser-Wilhelms-Akademie zu Berlin.

[2]) Beckey, Frankfurter Ztsch. f. Path. VII. 1911.

[3]) Kokubo, Orth-Festschrift 1903.

wenn nicht noch stärker chagriniert ist, als die glatte Sinusschleimhaut. Warum ist nun die Sinusschleimhaut in der Regel glatter als die Corpusschleimhaut? Wird der Magen in der Leiche in situ fixiert, so befindet sich gelegentlich das im Magen vorhandene Luft-Gasgemisch im Sinusgebiet. Ob hierin ein Grund für die unzureichende Faltenbildung zu sehen ist, muß ich dahingestellt sein lassen. Jedenfalls kann man auch bei frühzeitig ($1^1/_2$ Stunde nach dem Tode) gewonnenen und unfixiert eröffneten, erst später fixierten Mägen im Sinusgebiet die geringe Faltenbildung finden. Also liegt doch wahrscheinlich eine in dem Verhältnis der Ausdehnungs- und Zusammenzugsfähigkeit der Muscularis propria zu der der Mucosa und in der Struktur der Muscularis mucosae begründete geringere Neigung zur Faltenbildung vor. Gegen den Pylorus zu steigert sich die Faltenbildung wieder.

Neben dieser, wie ich noch einmal betonen will, keinesfalls regelmäßigen oder gar gesetzmäßigen Sonderstellung der Sinusschleimhaut fällt der in frisch konservierten Mägen so gut wie stets zu findende Unterschied zwischen der durch Längsfalten gekennzeichneten Magenstraße (Retzius, Kaufmann, Waldeyer) und dem Hauptraum des Magens besonders auf. Diese an der Cardia bis in den Sinus verlaufenden Längsfalten und die von ihnen begrenzte Magenstraße, welche nur bei ganz früh entnommenen, sofort eröffneten und dann erst fixierten Mägen, welche eine starkere Kontraktion in der Längsrichtung der kleinen Kurvatur erfahren, zurückzutreten pflegt, haben nun für den pathologischen Anatomen das größte Interesse. Sie sind der Sitz der die Kliniker und die Pathologen gleich interessierenden Magengeschwüre.

Über die Entstehung dieser Magengeschwüre gibt es eine Fülle von Theorien, der beste Beweis, daß keine alles erklärt. Ich gehe hier auf eine Diskussion dieser Theorien nicht näher ein, da ich das an anderer Stelle getan habe, will nur hervorheben, daß sich fast alle Autoren darin einig sind, daß die Geschwüre mit Schleimhautblutungen beginnen. Wie aber diese Blutungen entstehen, bleibt strittig. Ich muß zugeben, daß gegenüber den Anhängern der mechanischen Theorie, welche die Blutungen in erster Linie auf venöse Rückstauungen beim Brechakt und beim Würgen zurückführen, die Vertreter der neuropathischen Genese der Blutungen (Beneke, Rössle, Bergmann) in neuester Zeit mehr Anhänger bei den Klinikern gefunden haben. Das sympathische Nervensystem spielt heute eine maßgebende Rolle. Die meisten Autoren, welche die neuropathische Genese des Magenulcus befürworten, übersehen aber, daß eine Lösung der Frage nach der Entstehung der Blutungen noch keine Antwort auf die viel wichtigere Frage gibt, warum aus den zweifellos sehr häufigen Blutungen nur bei einer ganz kleinen Zahl von Fällen ein Geschwür entsteht und warum dieses Geschwür gerade dort sitzt, wo es gefunden wird.

Mit dieser Frage haben sich leider die wenigsten Bearbeiter des Ulcusproblems beschäftigt und doch ist sie mindestens so wichtig, wie die nach der Entstehung der Blutungen. Durch Stromeyer habe ich an der Hand eines größeren Materials zeigen lassen, wie sehr das mechanische Moment bei der Entstehung und der Lokalisation der Geschwüre in den Vordergrund tritt, ja auch die Formgebung der Geschwüre völlig beherrscht. Früher glaubte man die symmetrische Lage mancher Geschwüre zu beiden Seiten der kleinen Kurvatur, wie auch die so charakteristische Trichterform älterer Geschwüre mit Virchows Theorie der ursprünglichen Infarktnatur derselben erklären zu können. Ich konnte zeigen — und Stromeyer[1]) hat durch eingehende histologische Untersuchungen den Beweis dafür erbracht —, daß die Symmetrie mancher Geschwürsbildungen durch die symmetrische Anordnung der Längsfalten der sog. Magenstraße gegeben ist, auf deren Kuppen sich mit Vorliebe Blutungen einstellen, aus denen sich dann wegen der mechanischen Reizung der Schleimhaut bei den Kontraktionsvorgängen und dem Gleiten der Ingesta an der Magenstraße wirkliche Geschwüre entwickeln können. Die bestimmt gerichtete Bewegung des Inhalts und die gleichsinnige Druck- und Zerrwirkung an der Schleimhaut erzeugt auch die bekannte Trichterform, indem die Schleimhaut am kardialen Rand auf das Geschwür hinüber, am pylorischen Rand von dem Geschwür hinweggezogen wird. So entsteht sehr frühzeitig eine gegen die Kardia gerichtete Nische, in welcher sich Speisebrei und Magensaft fangen und nun weiter in der einmal gegebenen Richtung die Magenwandung zerstören.

Seitdem ich in den letzten Jahren, auch während des Krieges, alle zur Beobachtung gelangenden Fälle von Magengeschwüren genau auf diese Gesichtspunkte hin untersucht habe, habe ich mich von der Richtigkeit derselben immer von neuem überzeugen zu können geglaubt. Allerdings konnte ich früher für zwei auffallende Tatsachen keine genügend gestützten Erklärungen bringen. Einmal für die meist vorhandene Abweichung der Achse des Geschwürstrichters von der Längsachse der kleinen Kurvatur. Die erstere verläuft nicht immer parallel zur letzteren, sondern oft spitzwinklig. Die andere Tatsache war die Lokalisation der Geschwüre an bestimmter Stelle der Magenrinne.

Was die Schrägstellung der Geschwürsachse anbetrifft, so hatten wir seinerzeit die Vermutung ausgesprochen, daß diese schräge Stellung durch eine besondere Form der Kontraktion bedingt sein kann. Jetzt glaube ich, den Beweis hierfür erbringen zu können, nachdem ich eine größere Zahl von Mägen relativ bald nach dem Tode in mehr oder weniger stark kontrahiertem Zustande habe fixieren und untersuchen können. Ich muß dabei wieder von dem Relief der Magenschleimhaut ausgehen. Schon

[1]) Stromeyer, Zieglers Beiträge 54. 1912.

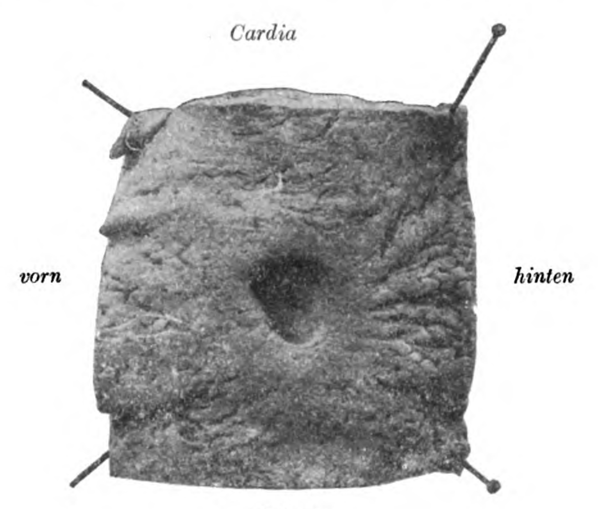
seit langem, insbesondere seit den Arbeiten von Retzius, Kaufmann und Waldeyer, hat man das Längsfaltengebiet der kleinen Kurvatur als etwas Besonderes von dem übrigen Hohlraum abgetrennt (Sulcus gastricus, Magenstraße). Forssell gibt die genaue Beschreibung dieser meist in der Vierzahl auftretenden Längsfalten durch Waldeyer wieder und fügt hinzu, daß diese Falten sich bei der Kontraktion wie Fugen ineinanderlegen, so daß gar kein größerer Hohlraum übrigbleibt. Auch erwähnt er kurz, daß sich diese Längsfalten bei dichter Aneinanderlagerung dachziegelartig decken.

Dazu möchte ich auf Grund eigener Beobachtungen folgendes ergänzend bemerken. Von den 4 Längsfalten pflegen die beiden medialen die niedrigeren, die beiden lateralen die höheren zu sein. Wenn sich der Magen kontrahiert, schieben sich die beiden äußeren Falten derartig über die medialen hinüber, daß letztere ganz überdeckt werden und wie in einer Scheide liegen, so daß sie von dem übrigen Hohlraum wenigstens streckenweise ganz abgesperrt sein können. Dieses Verhältnis habe ich mehrfach gefunden, selbst in einem Falle, wo der Hohlraum des Magens erweitert war, also einen Inhalt besaß. Diese Abdeckung der Magenrinne tritt mit Vorliebe im Gebiet des Angulus und dem kranialwärts daranstoßenden Teil des Corpus auf. Sollte die Bildung einer solchen gedeckten Rinne von Bedeutung für die Entstehung der Magengeschwüre sein, so würde man verstehen, daß gerade den 4 Falten entsprechend die Geschwüre bald näher, bald entfernter von der kleinen Kurvatur, sehr viel seltener aber in ihrer Achse auf der Mittellinie selbst liegen. Von den äußeren Falten kämen als Sitz der Geschwürsbildung mehr die medialen Flächen in Betracht. Erst eine genaue, dahinzielende Statistik des Sitzes der Magengeschwüre wird weitere Klärung bringen.

Wesentlicher noch scheint mir eine andere Tatsache zu sein. An stärker kontrahierten Mägen kann man leicht feststellen, daß bei der dachziegelartigen Übereinanderschiebung der lateralen über die medialen Falten, besonders im Gebiet des Angulus, eine förmliche spiralige Drehung lateral-medialwärts zustande kommt, die bald an den Falten der Hinterwand, bald an denen der Vorderwand stärker ausgebildet ist. Soweit meine bisherige Erfahrung an dem noch kleinen Material einen Schluß gestattet, scheinen die Vorderwandfalten im Corpus, die Hinterwandfalten im Sinus stärker spiralig gedreht zu sein, während im Angulus die völlige Überdeckung der Rinne durch die starke mediale Übereinanderschiebung der Falten keine Entscheidung zuläßt.

Was hat diese medial gerichtete Zusammenschiebung und die gleichzeitige, bald an der Vorderwand, bald an der Hinterwand deutlicher ausgeprägte spiralige Drehung für einen Einfluß auf das sich entwickelnde Geschwür? Meines Erachtens erklären sie einwandfrei die so häufig zu beobachtende oben erwähnte Tatsache der schrägen, fast, könnte man

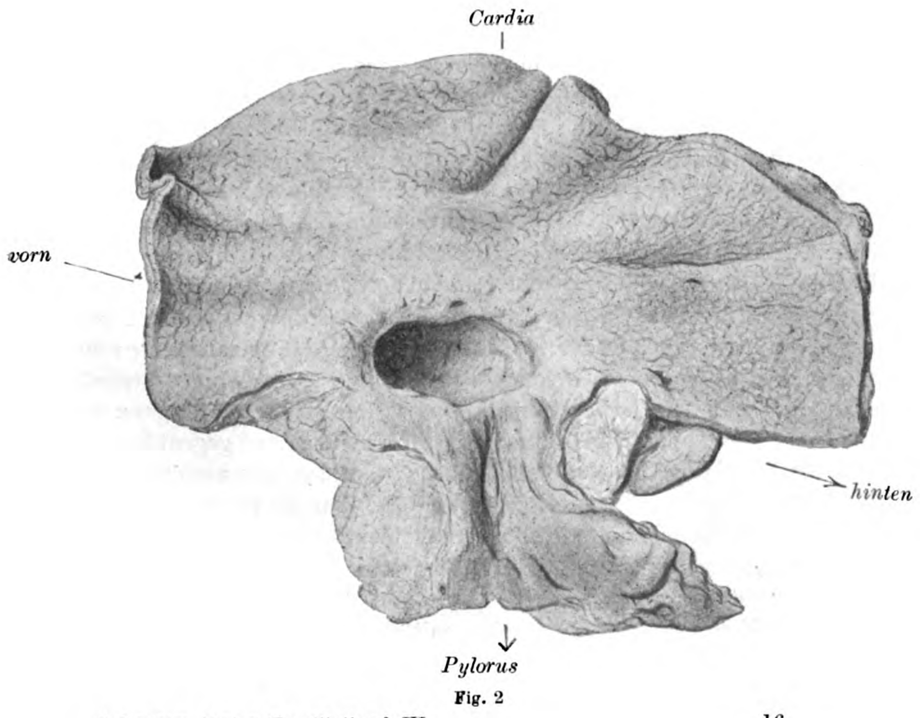
Cardia



Pylorus

Fig. 1

Cardia



Pylorus

Fig. 2

in einigen Fällen sagen, queren Stellung der Geschwürsachse zur Achse der kleinen Kurvatur (s. Fig. 1 u. 2). Es wird eben die Schleimhaut nicht nur pyloruswärts, sondern gleichzeitig mittelwärts gegen die kleine Kurvatur zu geschoben. Daher liegt der überdachte Rand nicht nur cardiawärts, sondern gleichzeitig nach der großen Kurvatur, der geglättete Rand pylorus- aber gleichzeitig mittelwärts. Ich bin also nach dieser Erkenntnis in der Lage, für die Mehrzahl der Geschwüre, auch wenn sie exstirpiert sind, aus dem Aufbau des Geschwürstrichters und seiner Ränder die Lage und Richtung des Geschwürs, ob der Vorder- oder Hinterwand angehörend, anzugeben.

Haben wir somit den letzten noch fehlenden Beweis für die Bedeutung mechanischer Einflüsse bei der Formgebung der Geschwüre erbracht, so bleibt noch die Frage zu beantworten, warum sich die Geschwüre gerade an der Magenstraße und an bevorzugten Stellen derselben entwickeln. Stromeyer hat die damals vorliegende Literatur eingehender berücksichtigt. Er hat auf die schon von anderer Seite betonte verschiedene Festigkeit, schwere Verschiebbarkeit der Schleimhaut der Magenstraße, besonders im Gebiet des an sich schwerer ausdehnbaren Canalis pyloricus und Sinus hingewiesen, sowie in Übereinstimmung mit mir die Bedeutung der physiologischen Engen hervorgehoben. Doch fehlt es hier noch an weiteren beweisenden Unterlagen.

Untersucht man die Magenlichtung kontrahierter und halbkontrahierter Mägen, so drängt sich einem die Tatsache auf, daß Magenrinne und Magenhauptraum auch beim Menschen eine gewisse Unabhängigkeit voneinander besitzen. Mein Material ist noch zu klein, um zu dem Satz Forssells Stellung nehmen zu können, ob tatsächlich immer die Magenrinne sich zuerst öffnet und dann erst der Hauptraum durch zunehmende Erweiterung hinzutritt. Das mag richtig sein. Es fragt sich aber, ob dieser Zustand während der Verdauung immer bestehen bleibt, ob sich nicht die Magenrinne bei fortschreitender Verdauung wieder mehr oder weniger schließen kann. Ich verfüge nur über ein Präparat, wo die Magenrinne in der Tat bei noch belastetem d.h. erweitertem Hauptraum eine weitgehende Schließung zeigt, besonders im Gebiet des Angulus ventriculi. In anderen Fällen starker Kontraktion ist die Magenstraße ganz abgeschlossen und bildet ein selbständiges Spaltensystem gegenüber der durch Ineinandergreifen der Falten mehr oder weniger verschwindenden Lichtung des Hauptraumes. Berücksichtigt man die relativ große Verschieblichkeit der Schleimhautfalten im Gebiet des Hauptraumes gegenüber der starreren Fixierung der Längsfalten in der Magenstraße, so läßt sich verstehen, daß in der Magenrinne die Bedingungen für länger dauernden Kontakt des Magensaftes mit der Schleimhaut im leer arbeitenden Magen am ehesten gegeben sein können. Hier kann nur das Experiment, wie es die Physiologen bereits erfolgreich für den tätigen

Magen angewandt haben, und die Beobachtung in vivo bei der Operation die endgültige Aufklärung bringen.

Für die Magenrinne kommt aber als ein die Bildung von Geschwüren aus vorhandenen Blutungen förderndes Moment noch die zweifellos stärkere Zerrung der Schleimhaut am Magenwinkel bei den die Magenarbeit begleitenden Versteifungen der kleinen Kurvatur bald im Corpus, bald im Sinus und Canalis pyloricus in Betracht. Leider läßt sich der Grad dieser Versteifungen nicht direkt beobachten, auch aus dem Leichenbilde nicht erschließen, nur aus dem Röntgenbilde vermuten. Kommt es bei der von Forssell sehr anschaulich geschilderten Gesamtkontraktion des Canalis pyloricus zu einer Rückwärtspressung von Magensaft, so würde derselbe geradezu an der Magenrinne von dem Trichter eines sich etwa dort bildenden Geschwüres aufgefangen werden müssen, die Geschwürsbildung an der kleinen Kurvatur dadurch gefördert werden. Selbstverständlich ist es nicht ausgeschlossen und die Erfahrung bestätigt es, daß auch an anderen Stellen der Magenschleimhaut Geschwüre entstehen können. Jedoch bleibt der Satz zu Recht bestehen, daß die am meisten beweglichen Teile der Magenschleimhaut am seltensten von der Geschwürsbildung betroffen werden.

Läßt sich die Lokalisation der Geschwüre im Gebiet der Magenstraße bis zu einem gewissen Grad verständlich machen, so bleibt noch die Frage zu erörtern übrig, warum bestimmte Stellen der Magenstraße, die Gegend dicht vor dem Pylorus und die Gegend des Magenwinkels bevorzugt sind. Wir dürfen hier auch die Geschwüre des Oesophagus dicht über dem Zwerchfell und die Duodenalgeschwüre dicht an dem Pankreaskopf nennen. Wir haben hier früher von physiologischen Engen gesprochen, vor denen Säftestauungen die Geschwürsbildung begünstigen. Man wollte solche mechanische Belastung dieser Gebiete nicht anerkennen. Aber wenn ich sehe, daß auch Forssell wieder auf ganz bestimmt auftretende Einschnürungen an der Grenze zwischen Corpus und Sinus hinweist und solche Einschnürungen auch am Leichenmagen noch zu sehen sind (vgl. auch die Angaben von Beckey), so habe ich allen Grund, an der Bedeutung der physiologischen Engen festzuhalten, und hoffe den Nachweis solcher Engen an frühzeitig fixierten Mägen in einer späteren ausführlicheren Arbeit unter Beifügung photographischer Wiedergaben führen zu können. Der Magenwinkel wechselt zweifellos bei der Verdauung seinen Platz. Immerhin wird er für bestimmte Verdauungsperioden, besonders bei dem arbeitendem Magen, bei jedem Menschen eine aus dem Körperbau sich ergebende und von dem Füllungszustand der Därme noch beeinflußte Lage haben. Das mag auch zur Erklärung der verschiedenen Lokalisation der Geschwüre bei den verschiedenen Menschen dienen. Einen genaueren Einblick in den Mechanismus der Entstehung der Geschwüre würde man freilich erst dann bekommen, wenn

wir geschwürshaltige Mägen frisch nach dem Tode in situ fixiert öfters zu untersuchen Gelegenheit gehabt haben. Einen derartigen, leider nicht frisch genug fixierten Fall habe ich beobachten können. Die Lage des Geschwürs dicht vor dem Angulus war sehr charakteristisch. Solange uns der Zufall nicht häufiger zu solchen Beobachtungen verhilft, muß uns das genau und immer wiederholteStudium des Reliefs der geschwürsfreien Magenschleimhaut der Lösung des Problems näher führen. Wenn ich es wage, eine derartige unfertige Skizze dem Meister der Gründlichkeit zu seinem 70. Geburtstag darzubringen, so können nur die äußeren Umstände ihrer Entstehung die Entschuldigung bilden.

Bukarest, 4. August 1917.

(Aus der Königl. Chirurgischen Klinik in Greifswald [Direktor: Geh. Med. Rat Professor Dr. Pels Leusden].)

Transplantation auf geschwulstkranke Individuen.

Von

Professor Dr. **Georg Schöne,**
Oberarzt der Klinik, z. Z. im Felde.

Mit 5 Tafeln.

Die vorliegende Untersuchung knüpft an Arbeiten der experimentellen Geschwulstpathologie an. Seit dem Jahre 1906 wurde die Frage erörtert, welchen Einfluß die Gegenwart eines ersten durch Transplantation erzeugten Tumors auf das Ergebnis einer späteren zweiten Impfung erkennen lasse. Als Versuchstiere dienten Maus, Ratte und Hund. Ehrlich hatte bei der Maus die Beobachtung gemacht, daß die zweite Impfung häufig gänzlich versagte oder nur zu einer dürftigen Tumorbildung führte. Unter denen, die seine Versuche nachprüften, stellte v. Gierke im Institut von Bashford fest, daß umgekehrt die Anwesenheit der ersten Geschwulst das Wachstum der zweiten in ausgesprochenem Maße begünstigte.

Sorgfältige Untersuchungen (Ehrlich und seine Mitarbeiter, Bashford und seine Mitarbeiter, Borrell, Lewin, Sticker, Uhlenhut und seine Mitarbeiter usw.) haben allmählich den Beweis dafür erbracht, daß sowohl die von Ehrlich wie die von v. Gierke festgelegten Tatsachen zu Recht bestehen. Nach welcher Seite hin das Bild sich wendet, hängt von verschiedenen Momenten ab. Genannt seien:

Individualität der Tumorstämme,

Wachstumsenergie der Tumoren,

Länge des zwischen Impfung 1 und 2 verstreichenden Zeitintervalles,

Impfmethode (Brei- oder Stückchenimpfung).

Uns interessiert hier in erster Linie die Wachstumsförderung, welche, wie die genauere Beobachtung zeigt, komplizierter Natur ist. v. Gierke fand neben einer Beschleunigung des Wachstums der zweiten Geschwulst auch eine deutliche Erhöhung der Angangsziffer, d. h. bei den doppelt geimpften Tieren ging die zweite Impfung in einer größeren Prozentzahl der Fälle an als auf den Kontrollen.

Für den, welcher sich mit dem Versuch befaßt, normale Gewebe mit Erhaltung ihres Lebens von einem Individuum auf das andere zu ver-

pflanzen, lag der Gedanke nahe, zu prüfen, wie sich das Schicksal homoioplastisch transplantierter normaler Gewebe gestaltet, wenn der Empfänger einen Tumor trägt.

Ich habe mich in den Jahren 1913/14 ausführlich mit einer solchen Untersuchung beschäftigt. Durch den Ausbruch des Krieges ist die Arbeit unterbrochen worden. Es besteht keine Aussicht, sie in absehbarer Zeit wieder aufzunehmen. Die vorliegenden Ergebnisse werden deshalb hier mitgeteilt.

Als Versuchstier diente die weiße Maus. Von transplantablen Geschwülsten standen mir zwei Stämme des Ehrlichschen Instituts zur Verfügung: ein rasch wuchernder epithelialer Tumor (Nr. 5) und das bekannte schnell zu großen Geschwülsten heranwachsende hämorrhagische Chondrom. Beide Geschwülste ergaben auch in Greifswald auf Berliner Mäusen eine Ausbeute von fast 100 %. Geimpft wurde mit Brei, subcutan in der seitlichen Brustbauchgegend. Mit dem epithelialen Tumor machte ich nur einen größeren Versuch (20 Tiere). In der großen Mehrzahl der Fälle benutzte ich das Chondrom.

Als normales Transplantat verwendete ich große Lappen aus der Rückenhaut. Technik: freie Transplantation; sorgfältige fortlaufende Naht rings um den Hautlappen; kein Verband (siehe Fig. 1 *a*, Tafel XVII). Ich habe früher in großen Versuchsreihen festgestellt, daß solche homoioplastische Hauttransplantationen bei blutfremden Mäusen fast ausnahmslos mißlingen. Auch jetzt hatten zwei Kontrollreihen von zusammen acht Paaren dasselbe Resultat. Echte Anheilung wird nur im Falle der Blutsverwandtschaft, und auch dann nicht häufig, beobachtet. Dagegen gelingt die Reimplantation bei demselben Tiere, sei es an der Stelle der Entnahme, sei es an einem anderen Orte, regelmäßig.

Zunächst wurde folgendermaßen vorgegangen: Eine große Anzahl von Tieren wurde in typischer Weise mit Chondrom geimpft.

Nach 1, 2, 3 usw. bis 20, nach 26, 32, 33, 34, 37, 38, 39 Tagen, also in den verschiedensten Stadien der Geschwulstentwicklung, wurden zwischen je einem Geschwulstträger und einer normalen Maus Hautlappen am Rücken ausgetauscht. Blutsverwandtschaft zwischen Spender und Empfänger wurde durch sorgfältige Auswahl der Tiere ausgeschlossen.

Das Tumorwachstum blieb unbeeinflußt. Die Geschwülste entwickelten sich ebenso kräftig wie sonst, so daß die Tiere, falls sie nicht zu einem früheren Zeitpunkte getötet wurden, gewöhnlich innerhalb von zwei Monaten, vom Tage der Impfung ab gerechnet, zugrunde gingen.

An dem der Geschwulstträgerin entnommenen und einer normalen Maus implantierten Hautlappen spielten sich meist die typischen Vorgänge des Verfalls ab, wie wir sie aus zahlreichen Versuchen mit dem Hautaustausch zwischen blutfremden normalen Mäusen

kennen. In der großen Mehrzahl der Fälle standen für die klinische Beobachtung die Erscheinungen der Schrumpfung, des Eintrocknens und der Abstoßung im Vordergrunde (siehe Fig. 1*b*, Tafel XVII). Einige Male aber waren auch auf den normalen Tieren Vorgänge angedeutet, wie sie im folgenden ausführlich für die Tumorträger geschildert werden sollen. Von den normalen Tieren wird später wieder die Rede sein.

Auf den Geschwulstträgern verfiel der fremde Hautlappen häufig ebenso prompt wie auf dem normalen Spender, nur daß nicht selten die übliche Schrumpfung ausblieb oder sich in engeren Grenzen hielt. Oft verzögerte sich der Eintritt untrüglicher Anzeichen des Verfalles in auffallender Weise. Auch in solchen Fällen war meist der geringe Grad der Schrumpfung zu vermerken. Endlich aber kam es doch zur Vertrocknung und, falls das Tier lange genug am Leben blieb, auch zur Abstoßung des Transplantats. Schließlich blieben bei einigen wenigen Tieren Austrocknung und Abstoßung endgültig aus. Die körperfremde Haut schien mehr oder weniger vollständig anzuheilen.

Diese letzte Beobachtung verdient genauere Berücksichtigung. Zunächst überraschte das völlige Ausbleiben oder der geringe Grad der Schrumpfung. Die Austrocknung unterblieb entweder vollständig oder beschränkte sich auf Teilabschnitte des Lappens (siehe Fig. 1*a*, Tafel XVII). So kam es mitunter zur Bildung größerer oder kleinerer Schorfe auf dem Lappen. Diese durchsetzten nicht immer die ganze Dicke des verpflanzten Hautstückes, griffen vielmehr oft nur wenig in die Cutis hinein. Solche Schorfe wurden nach Wochen durch eine träge Demarkation innerhalb des Lappens gelöst und abgestoßen. Zu dieser Zeit war also unzweifelhaft lebendes vascularisiertes Bindegewebe im Transplantate selbst enthalten.

Bemerkenswert war ferner das Verhalten der Nähte. Auf den normalen Tieren blieben sehr häufig die Nähte sitzen, bis der Lappen vertrocknet war. Bei den uns jetzt beschäftigenden Geschwulstträgern erfolgte häufiger innerhalb der zweiten bis vierten Woche eine Abstoßung der Nähte. Es handelte sich unverkennbar um eine Demarkation von größeren Abschnitten des durch die fortlaufende Naht fest zusammengefaßten Gewebsstreifens, also auf der einen Seite ebenfalls um eine Demarkation innerhalb des Lappens, ein weiterer Beweis für das Vorhandensein von lebendem vascularisierten Bindegewebe im Transplantat. Dieselbe Beobachtung kann man aber gelegentlich auch nach dem Hautaustausch zwischen normalen Mäusen machen. Auch bei ihnen muß also in solchem Falle zu einer bestimmten Zeit lebendes Bindegewebe wenigstens in der Randzone der verpflanzten Haut vorhanden sein. Dieser Vergleich gibt zu denken. Wir werden darauf zurückkommen.

Wichtig wurde mir das Verhalten der Haare. Während nach dem

Hautaustausch zwischen normalen Mäusen die fremden Hautstücke mit ihrem Haarkleid einzutrocknen pflegten, kam es bei den wenigen auf den Geschwulstträgern scheinbar anheilenden Lappen innerhalb der zweiten bis fünften Woche zu einem ausgedehnten, schließlich vollständigen Haarausfall. Die Haare lösten sich zusammen mit dünnen Lamellen trockenen Epithels von der Unterlage ab. Der Prozeß begann peripher. Die mittleren Bezirke des Transplantats kamen zuletzt an die Reihe, auch war der vordere Abschnitt des Lappens dem hinteren meist voraus. Unter dem zarten Haar-Epithel-Schorf trat dann regelmäßig ein nackter, epithelbedeckter Lappenteil zutage.

Mehrfach war so das Endergebnis das eines großen, wenig geschrumpften, nackten Hautstückes. Niemals wurde auch nur eine Andeutung neuen Haarwuchses im Bereich der transplantierten Haut beobachtet. Auch blieb sie auffallend trocken und spröde: sie entbehrte offenbar der Einfettung durch Hauttalg.

Der klinische Gesamteindruck war der einer, wenn auch nicht vollkommenen Anheilung. Ich selbst verfiel anfangs in den Fehler, sie für tatsächlich vorhanden zu halten und habe mich auch einmal in diesem Sinne geäußert.

Auf den rechten Weg brachte mich der sorgfältige Vergleich mit den Ergebnissen der autoplastischen Hauttransplantation. Nach entsprechender Autoplastik bedeckt sich die tadelfrei angeheilte Haut regelmäßig wieder mit neuem jungen Haar, das schnell zu einem dichten Schopfe auszuwachsen pflegt. Stutzig geworden durch das Ausbleiben jeden Haarwuchses und das offenbar vollständige Versagen der Talgdrüsen in unserem Falle, habe ich die mikroskopische Untersuchung solcher scheinbar angeheilter Lappen sowie überhaupt des einschlägigen Materials eingehend betrieben und festgestellt, daß eine echte Anheilung nicht stattfindet. Die transplantierte Haut stirbt vielmehr ab und wird unter vorläufiger Erhaltung eines toten Grundgerüstes durch Substitution von den Geweben des Wirtes aus reorganisiert.

Bevor die Einzelheiten der mikroskopischen Befunde hier dargelegt werden, sei auf eine Veränderung der Versuchsanordnung hingewiesen, die mir anfangs wesentlich erschien. In einer Anzahl von Serien tauschte ich die Haut nicht zwischen je einem Geschwulstträger und einem normalen Tier, sondern zwischen je zwei Geschwulstträgern aus. Die Partner trugen entweder beide das Chondrom oder beide den epithelialen Tumor Nr. 5. Das Intervall zwischen Geschwulstimpfung und Transplantation betrug beim epithelialen Tumor 6—7 Tage, beim Chondrom 17, 20, 21, 23, 24, 29, 33 Tage. Das Ergebnis deckte sich mit dem der erstgeschilderten Versuche (siehe Fig. 2, Tafel XVIII).

Da v. Gierke im Falle seiner Doppelimpfungen die Wachstumsförderung des zweiten Tumors, welchem unser Hautlappen entspricht, beim Experimentieren mit einem hämorrhagischen Geschwulststamm beobachtet hatte, da weiter gerade im Falle der Hauttransplantation an spezifische Einflüsse epithelialer Tumoren zu denken ist, so achtete ich genau auf etwaige Differenzen in den Ergebnissen der Versuche mit Chondrom und Tumor 5. Bisher habe ich keine Unterschiede aufgedeckt, die mir wesentlich erschienen wären.

Das übereinstimmende Ergebnis der histologischen Untersuchung der scheinbar anheilenden Transplantate in den verschiedensten Stadien war zunächst das, daß Epithel und Bindegewebe der Nekrose verfielen (siehe Fig. 5, Tafel XX). Wenigstens habe ich einen sicheren Anhalt für die Annahme eines dauernden Überlebens dieser Gewebe nicht gewinnen können. Gelegentlich schien es mir, als ob Teile des Fettgewebes (bereits von Lexer, Rehn usw. beobachtet) und besonders auch des Hautmuskels die Überpflanzung überstanden hätten. Doch ist die Prüfung dieser Einzelfragen nicht abgeschlossen[1]).

Die Epithelerneuerung auf dem Lappen erfolgt nachweisbar durch allseitiges Überwachsen des Epithels der benachbarten normalen Haut. Sie schreitet demgemäß von der Peripherie zentralwärts fort, wie auch klinisch festgestellt wurde. Am lebhaftesten scheint das Epithelwachstum in der Gegend des Genicks zu sein. Das Epithel schiebt sich zwischen der Cutis und einem zarten aus abgestorbenem Epithel und Haarresten bestehenden Schorfe vorwärts. Oft wächst es weit auf völlig nekrotische Abschnitte des Transplantates hinauf, in deren Bereich keine Rede von irgendeiner Substitution der Cutis ist. Es folgt streng den Konturen der alten Lederhaut und wächst häufig an den Stellen alter, nekrotischer Haarbälge in die Tiefe, so daß schließlich Bilder entstehen, welche bei oberflächlicher Prüfung eine echte Regeneration der Haarbälge vortäuschen (siehe Fig. 1 *c*, Tafel XVII). Eine solche Mißdeutung liegt um so näher, wenn in dem neuen

---

[1]) Sehr wichtig wäre die Entscheidung der Frage, ob der Hautlappen auf dem Geschwulstträger ebenso schnell, schneller oder langsamer wie auf einem normalen Tier abstirbt. Bei Ausbruch des Krieges lag mir ein großes Material zum Studium dieser Dinge vor, zum größten Teil bereits geschnitten und gefärbt. Ich habe es bisher nicht verwerten können. Eine Anzahl von Versuchen über Rücktransplantation der homoioplastisch verpflanzten Haut auf den spendenden Tumorträger resp. die spendende normale Maus nach 5, 6, 7 Tagen mit den entsprechenden Kontrollversuchen an normalen Mäusepaaren sprachen nicht für ein ungewöhnlich langes Überleben des einem Tumorträger implantierten Hautstückes, waren aber noch nicht zahlreich und mannigfaltig genug, um definitive Schlüsse zu gestatten. Nach dem Hautaustausch zwischen normalen Tieren gelingt die Rücktransplantation gelegentlich und teilweise noch 5 Tage nach der Überpflanzung, regelmäßig und vollständig nach 3 Tagen.

Epithelzapfen noch Reste des alten Haarschaftes sichtbar sind. Wahre Haarneubildung habe ich aber niemals gesehen, ebensowenig kann ich von einer Regeneration der Talgdrüsen berichten, die zum Teil von dem einwachsenden Epithel erreicht und nicht selten allein oder gemeinsam mit einem abgeschnürten Epithelzapfen an der Stelle des früheren Haarbalges zu kleineren oder größeren Epithelcysten umgewandelt werden. Auf alle diese Trugbilder habe ich schon früher gelegentlich hingewiesen.

Die Reorganisation der Cutis war ebenfalls gut zu verfolgen. In das tote bzw. absterbende Fasergerüst der Lederhaut sprossen aus dem unterliegenden Wirtsgewebe junges Bindegewebe und Gefäße hinein. Zeitweise ist der Kernreichtum oft bedeutend, die charakteristische Struktur der Cutis verwischt. Allmählich lichtet sich das Bild, die Kerne werden spärlicher, der Bau der Lederhaut nähert sich wieder dem der normalen (Fig. 6, Tafel XX). Stellenweise ist die Reorganisation so vollkommen, daß man normale Lederhaut zu sehen glaubt, meist aber spielen narbige Umwandlungen größerer Abschnitte eine wichtige Rolle. Auch findet man zu Zeiten, zu denen der Prozeß klinisch annähernd abgeschlossen erscheint, im Lappen kernreiche Bezirke, innerhalb deren offenbar Demarkationsvorgänge und reorganisierendes Wachstum, gelegentlich auch entzündliche Prozesse, ineinandergreifen.

Von Bedeutung ist das Verhalten des Bindegewebes und der Gefäße im Bereich der Unterlage. Geht ein solches homoioplastisch verpflanztes Hautstück in der üblichen Weise unter Eintrocknung zugrunde, so pflegt sich unter ihm eine erhebliches demarkierendes Granulationslager zu bilden. In den späteren Stadien spielen dabei auch entzündliche Vorgänge mit. Auch in den uns beschäftigenden Fällen von guter Substitution bildete sich in Verbindung mit der Reorganisation der Cutis unter dem Lappen eine Zone aus, innerhalb deren die Neubildung von Bindegewebe und Gefäßen deutlich erkennbar war. Diese Neubildung hält sich aber in engeren Grenzen als im ersten Falle. In den späteren Stadien hellt sich die Unterlage auf. Schließlich ist von einer Kernvermehrung nur noch wenig nachweisbar (Fig. 6, Tafel XX).

In zahlreichen Präparaten von teilweise substituierten Lappen, deren Endschicksal noch nicht entschieden war, erwiesen sich sowohl Unterlage wie Lederhaut des Transplantates als auf weite Strecken hin intensiv infiltriert. In solchen Fällen hatte ich nicht selten bereits bei der klinischen Untersuchung den Eindruck gewonnen, daß die Substitution nicht zum Ziele führen würde. Wichtig ist, daß oft das gefäßhaltige Bindegewebe auch in dem Untergang geweihte Lappen energisch eindringt, was auch von Transplantaten auf normalen Tieren gilt. Es kann streckenweise eine tiefe substituierte Schicht der Cutis erhalten

bleiben, die Demarkation also innerhalb der transplantierten Cutis erfolgen. Damit ist eine Parallele zu den von Axhausen beschriebenen Vorgängen bei der Sequestrierung am osteomyelitisch erkrankten Knochen gegeben.

Nicht selten begegnet man in einem und demselben Transplantate gegensätzlichen Bildern: hier ein kurzer Abschnitt, in dem die Cutis fast vollkommen substituiert erscheint, darunter kaum merkbare Kernvermehrung im Bindegewebe, dicht daneben ein längerer Streifen mit Verschorfung des Lappens z. B. bis in die mittlere Tiefe der Lederhaut hinab, die tiefsten Schichten des Lappens intensiv infiltriert, die Unterlage verwandelt in ein zellreiches Granulationslager, in welchem oft auch entzündliche Erscheinungen nicht fehlen. Auch unter Lappenteilen, welche in Substitution begriffen sind, kann die Reaktion eine lebhaftere sein.

Das selten erreichte Idealbild war nach allem das der vollendeten Anheilung eines durch Substitution innerhalb bestimmter Grenzen reorganisierten Hautstückes.

Ehrlich hat 1906 über Doppelimpfungen mit unserem Chondrom berichtet. Damals war im allgemeinen der zweite Tumor ebensogut gewachsen wie der erste. Die Angangsziffer näherte sich von vornherein 100 %, war also kaum zu steigern. Herabgesetzt wurde sie nicht. Das Chondrom wuchs in jenen Jahren ziemlich langsam. Inzwischen hat es aber im Verlauf fortgesetzter Transplantationen an Wachstumsenergie bedeutend gewonnen. Entsprechende Versuche mit dem epithelialen Tumor Nr. 5 hat Ehrlich 1908 geschildert. Er erzielte eine deutliche, wenn auch nicht sehr erhebliche Wachstumsbeschränkung der zweiten Geschwulst. Die Vorimpfung geschah diesmal mit Stückchen, die zweite Impfung mit Brei. Ich hatte die Absicht, beide Geschwülste noch einmal ernstlich auf ihr Verhalten bei der Doppelimpfung zu prüfen, wurde aber an der Ausführung dieses Planes durch den Ausbruch des Krieges verhindert. Ferner stand ich im Sommer 1914 im Begriff, mir einen transplantablen Tumor zu verschaffen, bei welchem erfahrungsgemäß das Ergebnis der zweiten Impfung das der ersten — im Sinne v. Gierkes — übertrifft. Mit ihm sollten die in dieser Arbeit geschilderten Versuche wiederholt werden. Wieder trat der Krieg hindernd dazwischen.

Dagegen habe ich vor dem Kriege die Versuche in einem wesentlichen Punkte ergänzen können. Apolant hatte sich auf Grund einiger Versuche im Gegensatz zu Bashford und seinen Mitarbeitern dahin ausgesprochen, daß die Implantation eines körperfremden Spontantumors bei Spontantumormäusen leichter gelingt als bei normalen Tieren. Ich habe deshalb zu den Hautverpflanzungen auch eine Anzahl von Mäusen mit typischen Spontantumoren

verwendet. Der Hautaustausch erfolgte 11 mal zwischen je einer Spontantumormaus und einem normalen Tier, 1 mal zwischen zwei Spontantumormäusen. Das Ergebnis war wieder genau dasselbe. In je einem Fall kam es auf der Trägerin des autochthonen Tumors zu einer weitgehenden Substitution des Transplantates (siehe Fig. 4 *a*, *b*, *c*, Tafel XVII und Fig. 3*a*, *b*, Tafel XVIII). Ob die Tatsache, daß der einzige Versuch von Hautaustausch zwischen zwei Spontantumormäusen erfolgreich war, mehr bedeutet als einen Glücksfall, vermag ich nicht zu sagen. Auch in diesen Versuchen beobachtete ich einmal eine auffallend weitgehende Substitution des Transplantates auf dem normalen Partner (siehe Fig. 7, Tafel XXI).

Der Vorgang der Substitution eines Transplantates ist seit geraumer Zeit besonders aus den Erfahrungen mit der freien Knochenverpflanzung wohlbekannt. In den letzten Jahren ist besonders auch bei Gelegenheit der Gefäßtransplantation (Borst und Enderlen) die Rede von ihm gewesen.

Was die Hauttransplantation angeht, so war man zuerst nicht recht einig über den Umfang der Rolle, welche die Substitution besonders bei der freien autoplastischen Verpflanzung von Cutislappen spielt. Enderlen hat nachgewiesen, daß sie hier nur in relativ geringem Maße eingreift.

Die Tatsache, daß homoioplastisch verpflanzte Haut vom Wirt aus substituiert werden kann, ist nicht neu. Es ist besonders Lexer gewesen, der derartige Beobachtungen gemacht hat. Mitteilungen von F. Salzer über Keratoplastik sind ebenfalls in diesem Zusammenhange von Interesse. Bei der normalen Maus habe auch ich schon vor Jahren das Wesen des Prozesses kennengelernt. Beim freien Hautaustausch zwischen zwei blutfremden Tieren kommt es gelegentlich vor, daß nach der Abstoßung des Transplantates an der einen oder anderen Stelle, zumal im Nacken, ein Restchen stehenbleibt. Die mikroskopische Untersuchung lehrt, daß es sich nicht um überlebende, sondern um substituierte Teile der körperfremden Haut handelt, welche alle beschriebenen Kennzeichen, z. B. auch die scheinbare Reorganisation der alten Haarbälge, aufweisen können. Sie bleiben stets nackt. Es sei hier an die obenerwähnte Demarkation der Nahtlinie erinnert, wie sie gelegentlich auch nach dem Hautaustausch zwischen normalen Mäusen vorkommt. Vorbedingung für sie ist das Einschieben von gefäßhaltigem Bindegewebe in die fremde Cutis. Wir haben gesehen, daß dieser Vorgang nicht ohne weiteres Substitution bedeutet. Zu einer Substitution ausgedehnter Teile eines großen Lappens kommt es fast niemals, eine solche des ganzen Transplantates habe ich bei der normalen Maus überhaupt nicht gesehen. Der festgestellte Gegensatz zwischen den Ergebnissen der homoioplastischen Hauttransplantation

auf normale Mäuse und auf Geschwulstträger ist ein quantitativer. Beim Kaninchen, vielleicht auch beim Menschen kommt möglicherweise eine ebenso vollkommene Substitution auch bei normalen Individuen vor.

Es ist hier der Ort, noch einmal auf das Verhalten der den Geschwulstträgern entnommenen und normalen Mäusen implantierten Hautlappen zurückzukommen. Es wurde oben gesagt, daß sie zumeist in der gewöhnlichen Weise zerfielen, daß aber hier und da andeutungsweise ein ähnlicher Verlauf wie auf Tumorträgern vorkam. Auffällig war gelegentlich, wie langsam die Zeichen des Verfalles manifest wurden. Ein paarmal war ich überrascht über die Ausdehnung des substituierten Stückes; sie war beträchtlicher, als ich mich erinnere, es je nach dem Hautaustausch zwischen normalen Mäusen gesehen zu haben. So besonders bei einem von einer Spontantumormaus entnommenen Transplantat. Die histologische Untersuchung ergab typische Substitution, z. B. auch Einwachsen des Epithels in alte Haarbälge (siehe Fig. 7, Tafel XXI und Fig. 8, Tafel XXI). Die Reaktion der Unterlage war meist recht ausgesprochen. Ganz zur Ruhe gekommen war die Demarkation niemals. Es regte sich der Verdacht, ob nicht gelegentlich ein ganz leiser Einfluß des Tumors in der verpflanzten Haut nachwirken könnte. Der Vorsicht halber wiederholte ich den Hautaustausch, wie erwähnt, in dieser Zeit bei acht normalen, unter sich blutfremden Mäusepaaren. Hier war der Verlauf der altgewohnte. Die endgültige Entscheidung dieser wichtigen Frage muß ich offen lassen. In der größten Mehrzahl der Fälle ist jedenfalls das Schicksal der dem Tumorträger entnommenen und einer normalen Maus eingepflanzten Haut das der Eintrocknung.

Suchen wir einen tieferen Einblick in das Wesen der geschilderten Vorgänge zu gewinnen, so erinnern wir uns zunächst, wie auffällig uns das Ausbleiben oder der geringe Grad der Schrumpfung der auf Geschwulstträger verpflanzten Haut war (Fig. 1 *a*, Tafel XVII). Unzweifelhaft spielt hierbei die Dehnung der Rumpfhaut durch den oft unverhältnismäßig großen Tumor eine wichtige Rolle (siehe Fig. 1 *a*, Tafel XVII und Fig. 2, Tafel XVIII). Der eingenähte Hautlappen wird mitgedehnt und so am Schrumpfen verhindert. Dabei ist besonders anzumerken, daß die Geschwulst nach der Hauttransplantation weiter wächst, die Dehnung also stetig zunimmt. Häufig schiebt sich der Tumor sogar unter den Lappen oder zieht die verpflanzte Haut zipfelförmig nach seiner Seite aus.

Diese Dehnung hat zur Folge, daß der transplantierte Hautlappen seiner Unterlage weit fester und weniger verschieblich anliegt als unter normalen Bedingungen. Man vergegenwärtige sich, wie reichlich be-

messen sonst das Hautkleid einer Maus ist. Ich halte es für sicher, daß die innigere Berührung mit der Unterlage sowie die Ausschaltung der Schrumpfung den Prozeß der Substitution wesentlich begünstigen. Das knappe Anliegen erleichert die Durchfeuchtung des Transplantates durch die Gewebssäfte des Wirtes, verzögert somit die Austrocknung; ein Anreiz zur Demarkation fällt damit fort. Auch hält der stärkere Druck des Lappens schon an sich die Granulationen in Schranken. Schließlich wird das Eindringen des substituierenden Bindegewebes und der Gefäße in den Lappen mechanisch erleichtert, wenn kein Spalt zwischen Transplantat und Unterlage klafft und der Lappen sich nicht verschiebt. Selbst die Einwanderung von Bakterien und ihr Gedeihen wird durch die feste Anpressung der fremden Haut an die Unterlage und durch die Ausschaltung toter Räume zwischen beiden erschwert sein.

Hin und wieder kam es zu einer ähnlichen, wenn auch weniger intensiven Dehnung des Transplantates auf geschwulstfreien Tieren, welche im Verlauf der Gravidität hoch aufschwollen. Die Schrumpfung des Lappens blieb auch hier gering, zu einer erheblichen, definitiven Substitution kam es nicht. Dabei ist der von Haaland festgestellten Tatsache zu gedenken, daß viele gravide Mäuse unempfänglich gegen die Tumorimpfung sind.

Ich habe versucht, die Hautlappen auf normalen Mäusen künstlich unter Spannung zu bringen. Es wurden die Lappen entweder in relativ sehr große Defekte eingenäht oder aber große Längsfalten der Bauchhaut ausgeschaltet oder schließlich künstliche Tumoren durch Paraffineinspritzungen erzeugt. Es gelang, das weite Röckchen der Maus erheblich zu verengen und die Spannung auf die eingenähte fremde Haut zu übertragen, aber eine Steigerung der Substitution erreichte ich nicht, nicht einmal das Ausbleiben der Schrumpfung des Transplantates. Die Maßnahmen waren zu grob gewesen: die Nähte pflegten abzuplatzen und die Lappen zu verderben. Die Versuche waren bei Kriegsausbruch noch nicht einwandfrei durchgebildet und konnten nicht fortgesetzt werden.

Man bleibt versucht, an der rein mechanische Erklärung festzuhalten.

Die Bedenken, welche gegen eine ausschließliche Betonung des mechanischen Momentes geltend gemacht werden können, sind im wesentlichen folgende:

In einzelnen Fällen weitgehender Substitution blieb die Spannung der verpflanzten Haut eine relativ geringe (siehe Fig. 3*a* Tafel XVIII und Fig. 4*a* Tafel XIX). Umgekehrt unterlagen von den stark gespannten Lappen nur ganz vereinzelte der weitgehenden Substitution.

Um das Moment der Spannung auszuschalten, habe ich in mehreren

Versuchsreihen Ovarien und Nebennieren auf Tumorträger subcutan oder intraperitoneal verpflanzt. Die Versuche wurden durch den Ausbruch des Krieges unterbrochen, bevor sie zu einem eindeutigen Ergebnis geführt hatten.

Es bleibt also nur übrig, vorläufig allein die Hauttransplantationen näher zu betrachten.

Nicht gleichgültig ist die Dicke des Hautstückes. Ein sehr dicker Lappen wird im allgemeinen weniger leicht substituiert als ein dünner. Auch von der großen Zahl der dünnen ergeben aber nur einige wenige ein gutes Resultat.

Alter und Geschlecht der Versuchstiere sind nicht entscheidend. Die Spontantumormäuse, auf deren einer es zu einer fast idealen Substitution kam, waren alte Weibchen, die übrigen Tiere unter Mittelgewicht und aus beiden Geschlechtern gemischt.

Herkunft und Vorgeschichte der Tiere ergaben ebenfalls keinen neuen Gesichtspunkt. Blutsverwandtschaft war ausgeschlossen. Die Ernährung war eine gleichmäßige.

Der Wundverlauf war fast ausnahmslos so glatt, daß die Frage des Eintritts oder des Ausbleibens einer Infektion für den Kernpunkt des Problems nicht in Betracht kommt. Die Einwanderung von Bakterien im Fall des Mißlingens schien vielmehr post festum zu erfolgen.

Die Technik der Operation war so zuverlässig, daß technische Fehler die Verschiedenartigkeit des Verlaufes nicht erklären können. Die Probe aufs Exempel war das fast ausnahmslose Gelingen der entsprechenden Autoplastik.

Faßbare, von vornherein gegebene Unterschiede zwischen den Versuchstieren und im Verhältnis der Partner zueinander, welche für den ungleichen Erfolg verantwortlich zu machen wären, haben wir also nicht aufgedeckt. Es ist aber nicht zu vergessen, daß auch nach dem Hautaustausch zwischen normalen Mäusen auf einzelnen Tieren gelegentlich Besonderheiten des Verlaufes vorkommen, für welche die Erklärung aussteht. Und warum entwickelten in London unter 2851 überlebenden mit 35 hämorrhagischen Spontantumoren geimpften Mäusen 187 Tiere einen Tumor, die anderen nicht? (Bericht von v. Gierke.)

Wenn wir also auch beim Suchen nach einer Erklärung für den mannigfaltigen Ablauf des Versuches auf den einzelnen Tieren angeborene oder früher erworbene Eigentümlichkeiten der Individuen nicht ausschließen können, so liegt es doch sehr nahe, die Rückwirkung der Geschwulstimpfung und des Geschwulstwachstums auf den Allgemeinzustand der Maus mit in Rechnung zu ziehen.

Es handelt sich um geschwulstkranke Tiere. Ob bei anderen Krankheiten Ähnliches zu beobachten wäre, vermag ich nicht zu sagen. Eine zufällige einschlägige Beobachtung ist mir nicht vorgekommen.

Da vermutlich der Faktor der Dehnung der transplantierten Haut nicht vernachlässigt werden darf, so ist diese Seite des Problems nicht ohne eingehende, hierauf gerichtete Versuche zu lösen. Wir müssen uns vorerst an die allein untersuchte Geschwulsterkrankung halten.

Auf fast allen Tieren, bei denen es zu einer ausgezeichneten Substitution kam, wuchsen die Tumoren zu sehr erheblicher Größe heran. Die Spontantumormaus, auf welcher die fremde Haut besonders vollkommen substituiert wurde, trug zwei mittlere Tumoren in der Achsel- und Analgegend. Die meisten Geschwülste ulcerierten früher oder später. Einen Einfluß der Ulceration auf das Schicksal des Transplantats konnte ich nicht mit Sicherheit feststellen.

Die Tiere, auf welchen gute oder leidliche Substitution erfolgte, waren 3, 5, 6, 7, 16—17, 24, 26, 37 und 38 Tage vor der Transplantation mit dem Tumor geimpft worden. Die Intervalle zwischen Impfung und Operation betrugen überhaupt

im Falle des Austausches zwischen einem Chondromtier und einer normalen Maus: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 26, 32, 33, 34, 37, 38, 39 Tage,

im Falle des Austausches zwischen zwei Chondromtieren: 17, 20, 21, 23, 24, 29 und 33 Tage,

im Falle des Austausches zwischen zwei Tieren mit dem epithelialen Tumor: 6—7 Tage.

Aus dem Vergleich der zwischen Impfung und Operation verflossenen Zeiten ist demnach kein Aufschluß zu gewinnen. Gemeinsam bleibt allen Tieren, daß der Tumor auf ihnen dauernd erheblich an Größe zunahm und schließlich den Tod herbeiführte.

In Verfolgung der Gedankengänge, welche zu dieser Untersuchung geführt haben, fragen wir uns weiter, ob eine Parallele zwischen der Einwirkung eines Tumors auf das Schicksal des implantierten körperfremden Hautlappens und dem Einfluß des ersten Tumors auf das Ergebnis der zweiten Geschwulstimpfung im Falle der Doppelimpfung zu ziehen ist.

Es ist hier der Ort, kurz auseinanderzusetzen, welche Vorstellungen man sich von dem Wesen der eigentümlichen bei Doppelimpfungen beobachteten Erscheinungen gebildet hat. Ich will auf dieses Thema nicht allzu nahe eingehen, da es fast unerschöpflich ist und die präzise Lösung der Frage aussteht.

Ehrlich hob besonders die wachstumsbeschränkenden Einflüsse hervor und entwickelte die Theorie der „athreptischen Immunität“. Diese behauptete, daß im gegebenen Falle der schnell wuchernde erste Tumor die für das Geschwulstwachstum unentbehrlichen Nahrungs- und Wuchsstoffe in einem Maße mit Beschlag belege, daß für die zweite Geschwulst nicht mehr genügend übrigbleibe und diese deshalb verküm-

mere. Die Gegner lehnten den Gedanken der Athrepsie mehr oder weniger vollständig ab und suchten den Beweis dafür zu erbringen, daß die angezogenen Tatsachen sich im wesentlichen aus der Wirksamkeit einer durch den wachsenden Tumor (oder durch die Resorption eines Teiles des ersten Impfmaterials) erzeugten aktiven Immunität erklären.

Der wachstumsbegünstigende Einfluß des ersten Tumors läßt ebenfalls verschiedene Deutungen zu: Zerstörung von Hemmungen und Schutzvorrichtungen durch die erste Geschwulst, Produktion von wachstumsfördernden Substanzen, Anaphylaxie usw.

Wenn wir fragen, ob ähnliche Fernwirkungen der Geschwulst bei der Erörterung der Substitution eines implantierten Hautstückes in Betracht kommen können, so ist es vor allem notwendig, sich klarzumachen, daß das Anwachsen eines implantierten Tumors und der hier festgestellte Vorgang der Substitution fremder Haut unter sich wesentlich verschieden sind. Im Falle des Tumors erhält sich das Transplantat lebendig, in dem der Haut nicht. Eine belebende Einwirkung auf die überpflanzten Zellen, „Beschleunigung der Wachstumsgeschwindigkeit", „Erhöhung der Angangsziffer" kommen also im bisherigen Sinne nicht in Betracht. Allerdings wäre es wichtig, genau festzustellen, ob die Hautstücke auf den Geschwulstträgern ebenso schnell, schneller oder langsamer absterben wie auf normalen Tieren. Wie erwähnt, habe ich das zum Studium dieser Frage vorbereitete Material bisher nicht verwerten können. Es wäre durchaus möglich, daß eine Abkürzung oder Verlängerung dieser Absterbefrist die Bedingungen für die Substitution beeinflußt. Im übrigen aber wird, so weit es sich um anhaltende Einwirkung auf das Wachstum handelt, ein Einfluß auf das Wachstum der Gewebe des Wirtstieres in Betracht kommen.

Wenn in unseren Versuchen ein körperfremder Hautlappen zu weitgehender Substitution gelangt, so weicht dies Ergebnis in zwiefacher Hinsicht von dem gewöhnlichen ab. Erstens wird der Lappen nicht wie üblich demarkiert und abgestoßen, zweitens wird er in einem weit über den Durchschnitt hinausgehenden Umfange substituiert. Beides hängt innig zusammen, ist aber doch zu unterscheiden. Wir müssen uns deshalb vorerst mit dem Ausbleiben der Demarkation näher beschäftigen.

Von den dem demarkierenden Prozeß entgegenwirkenden Folgen des durch die Dehnung des Lappens erzeugten Druckes ist oben bereits gesprochen worden.

Außerdem ist aber die Demarkationskraft der Tumormäuse, mindestens in den späteren Stadien des Leidens, erheblich herabgesetzt. Es war dies nicht zu verkennen, wenn man z. B. die Lösung und Ab-

stoßung gänzlich verlorener Hautreste beobachtete, wie sie sich viel träger vollzog als bei gesunden Tieren.

Das Absinken der demarkierenden Energie bei elenden, mit riesigen zum Teil ulcerierten Geschwülsten beladenen Tieren überrascht nicht (siehe z. B. Fig. 2, Tafel XVIII). Die Chondromtiere pflegen allerdings erst relativ spät schwer kachektisch zu werden. Mäuse mit Spontantumoren machen oft schon zu einer Zeit, wo die Geschwulst noch relativ klein ist, einen angegriffenen Eindruck, sind ja auch meist alte Tiere. Wir Chirurgen sehen täglich, wie der gesunde jugendliche Organismus wesentlich besser demarkiert als der senile bzw. durch Krankheit geschwächte. Zu unterscheiden ist zwischen einer derartigen unspezifischen Schwächuung der demarkierenden Energie und einer auf bestimmte Einzelmomente zurückzuführenden Störung der hierher gehörigen cellulären und humoralen bzw. biochemischen Vorgänge. Ich erinnere an die eigentümlichen Zustände, welche gelegentlich nach peripheren Lähmungen, bei Rückenmarkserkrankungen wie Querschnittsunterbrechung, Tabes, Syringomyelie beobachtet werden, ferner besonders an den Diabetes mellitus. Hier ist z. B. an den Extremitäten die mangelhafte Demarkation abgestorbener Sehnen- und Aponeurosenfetzen sehr auffallend.

Beim krebskranken Menschen scheint die Demarkationskraft meist in demselben Maße abzunehmen, wie die Kachexie wächst, ein seniler Körper demarkiert oft schon im Beginn der Erkrankung schlecht. Für die Annahme, daß bei dieser Krankheit des Menschen spezifische Momente die Demarkation störten, fehlen vorläufig genaue Unterlagen. Wir dürfen aber nicht vergessen, daß die Mäusetumoren in mancher Hinsicht anders dastehen als die menschlichen bösartigen Geschwülste: Geringfügigkeit des infiltrierenden Wachstums, meist auch der Metastasierung auf der einen, eine ungeheuerliche, den Tumor oft binnen wenigen Wochen auf das Gewicht seines Trägers bringende Wachstumsenergie auf der anderen Seite zeichnen die typische Mäusegeschwulst, zumal die fortgezüchtete, aus.

In den extremen Fällen tritt die Trägheit der demarkierenden Funktion des Bindegewebes deutlich in der Einschränkung der Granulationsbildung zutage. Die Demarkation hat aber zwei Seiten, außer der morphologischen auch eine biochemische. Es ist sehr wohl denkbar, daß der Tumor, sei es nun in spezifischer Weise oder nicht, auch speziell in den Ablauf der chemischen Prozesse eingreift.

Nicht zu vergessen ist, daß besonders die Chondrommäuse oft relativ lange scheinbar munter bleiben. Auch bei ziemlich kurz nach der Impfung operierten Tieren wurde aber gelegentlich gute Substitution beobachtet. Man mache sich deshalb klar, daß der Ablauf der Demarkation nicht nur durch von vornherein gegebene Eigenschaften des

—

demarkierenden Organismus bestimmt wird, sondern auch von Einflüssen abhängig werden kann, die von dem zu demarkierenden Objekt ausgehen und welche die demarkierende Gegenäußerung, sei es direkt, sei es indirekt, auf dem Umweg über spezifische lokale oder allgemeine Reaktionen anregen oder zügeln. Wir werden diesen Punkt noch einmal berühren.

Sehr oft findet man den Lappen zum Teil substituiert, zum Teil zerstört, darunter ein mächtiges Granulationslager. Ergreift eine intensive demarkierende Reaktion auch die Unterlage des in Substitution begriffenen Lappenteils, so geht dieser wohl stets schließlich verloren. Bleibt aber die Reaktion unter ihm gering, so wird er sich unter glücklichen sonstigen Bedingungen halten. Die Substitution kann sich also neben lebhaften demarkierenden Prozessen, die ja auch in den Lappen selbst hineingreifen, vollziehen. Nur wird sehr oft das eben Erreichte bald wieder zerstört.

Das Bindegewebe entwickelt auch in den Fällen, in denen die Substitution nicht durch die Einmischung der Demarkation gestört wird, eine nicht unbedeutende Tätigkeit. Daß eine kräftige, in die richtige Bahn gelenkte Funktion des Bindegewebes und der Gefäße der Substitution günstig ist, erhellt aus Beobachtungen, die ich oft gemacht habe. Ich habe erwähnt, daß gelegentlich auch auf normalen Mäusen kleine, körperfremde Hautstücke substituiert werden. Dies geschieht besonders gern in der Nackengegend. Hier liegt der Lappen einem dicken, weichen Gewebspolster auf, das gut vascularisiert ist, während im Bereich des hinteren Rückens und besonders des Steißes die Weichteilbedeckung des Skeletts sehr dürftig ist und die Gefäßversorgung zu wünschen übrigläßt. Auch bei den Geschwulstträgern pflegt die Substitution in der Nachbarschaft des Genickes einzusetzen; nur selten greift sie auf das ganze Transplantat über. Die saftige, weiche Unterlage im Nacken begünstigt von vornherein die Durchfeuchtung des Transplantats. Bei der Besprechung der Folgen der Lappendehnung wurde bereits darauf hingewiesen, daß mit der Vermeidung der Austrocknung ein wesentlicher Anreiz zur Demarkation ausscheidet. Außerdem ist es aber unverkennbar, wie die Gewebsneubildung im Nacken die der Steißgegend an Kraft übertrifft.

Es kommt demnach nicht auf eine allgemeine Herabstimmung der Bindegewebsfunktionen an, sondern darauf, daß die Tätigkeit des Bindegewebes in die richtige Bahn geleitet wird, aus der der Demarkation in die der Substitution. Wenn dabei die Kraft zur Demarkation beeinträchtigt, zur substituierenden Wucherung aber gestärkt wird, so kann das nur günstig wirken.

Es fragt sich, ob es wirklich Fernwirkungen von Tumoren

gibt, welche in diesem Sinne für ein normales körperfremdes Hauttransplantat von Bedeutung werden können. Daß Fernwirkungen von Tumoren auf die Organe und das Bindegewebe ihres Trägers vorkommen, dafür gibt es deutliche anatomische Belege. Mediceanu, Apolant, Cimononi u. a. haben auf die Milzvergrößerung bei vielen Tumormäusen aufmerksam gemacht. Ich habe diese Beobachtung bestätigt. Nur ist der Grad der Milzschwellung bei den einzelnen Tumorstämmen, außerdem auch individuell, sehr verschieden. Bei unserem Tumor 5 fehlt sie oft ganz. Mitunter erreicht der Milztumor, und zwar auch bei Spontantumortieren, eine sehr bedeutende Größe. Goldmann hat nach erfolgreicher intraperitonealer Impfung von Tumoren, besonders unseres Chondroms, eine erhebliche, in Gestalt einer Allgemeinreaktion auftretende, vor allem in der Milz mächtige Plasmazellenneubildung beschrieben. Hierher gehören ferner die bereits vor Goldmann erhobenen Befunde von Da Fano über die stellenweise Anhäufung von Lymphocyten und noch mehr von Plasmazellen im Binde- und Fettgewebe (entfernt von der Impfstelle) nach Erzeugung einer Geschwulst- oder Transplantationsimmunität.

Es leuchtet ein, daß solche Feststellungen in unserem Zusammenhange von Wert sind. Die Veränderungen im Bindegewebe können auch auf den Transplantationsort übergreifen, dessen Bindegewebe dann von dem des normalen Tieres abweicht. Anzumerken ist in diesem Zusammenhang, daß gerade auch solche Teile des Hautlappens, unter welche sich der wachsende Tumor geschoben hat, nicht so selten substituiert werden. Sehr häufig gehen sie allerdings zugrunde. Der Milztumor bedeutet eine Reaktion gegen irgendeine Allgemeinwirkung. So wird es schon verständlicher, wenn das Schicksal des Transplantates ein ungewöhnliches ist.

Es fragt sich weiter, wie die Fernwirkungen des Tumors näher vorzustellen sind. Wir wissen darüber wenig. Ich beschränke mich deshalb absichtlich auf die Andeutung einiger Arbeitshypothesen.

Nach den Untersuchungen des Londoner Instituts ist es wohl nicht zu bezweifeln, daß man nicht nur bei normalen Tieren sondern auch bei den Trägern von Tumoren bestimmter Stämme eine aktive Geschwulstimmunität künstlich erzeugen kann, indem man z. B. avirulente hämorrhagische Spontantumoren einspritzt. Auch an die Möglichkeit der Umkehrung einer solchen Reaktion in ihr Gegenteil im Sinne der Überempfindlichkeit ist zu denken. Manche Autoren halten es weiter für ausgemacht, daß der wachsende transplantierte Tumor an sich einen Immunitätszustand auslösen kann oder aber, daß die Resorption eines Teiles des Impfmaterials (Brei) in demselben Sinne wirkt. Solche Reaktionen könnten einen wesentlichen Einfluß auf die Demarkation eines körperfremden Hautstückes gewinnen. Was die Substitution anbetrifft, so erinnere ich z. B. an Bashfords

Gedanken, daß die Wirkung der Geschwulstimmunität wesentlich in einer mangelhaften Versorgung der eingeimpften Tumorzellen mit Stroma (gleich Bindegewebe plus Gefäße) zum Ausdruck komme. Für den Fall der Umkehrung der Reaktion in eine wachstumsfördernde, wäre vielleicht an eine Stärkung auch des Stromawachstums zu denken. Dem nachgeimpften Tumor würde unser Hautlappen, der Stromawucherung das substituierende Wachstum entsprechen. Ob autochthone Geschwülste zu ähnlichen Allgemeinwirkungen Veranlassung geben, steht dahin.

Umgekehrt habe ich früher im Ehrlichschen Institut bei der Arbeit mit anderen, von Bashford nicht geprüften und auch in dieser Untersuchung nicht benutzten Tumorstämmen vergeblich versucht, eine aktive Geschwulstimmunität (oder allgemeine Transplantationsimmunität) neben dem wachsenden, durch Transplantation fortgepflanzten Tumor hervorzurufen. Genauer gesagt, es ist mir damals nicht gelungen, sie nachzuweisen.

Die Versuche waren, wie ich selbst hervorhob, nicht frei von Fehlerquellen. Immerhin können die Dinge sehr wohl so liegen, daß manche Tumoren das Aufkommen einer aktiven Geschwulst- bzw. Transplantationsimmunität gestatten, andere nicht. Jedenfalls ist anzunehmen, daß auf kachektischen Tieren die immunisatorische Reaktion eine schwache ist.

Man muß demnach auch mit der Möglichkeit rechnen, daß auf den Geschwulstträgern unter Umständen eine normalerweise nach der Implantation körperfremder Haut auftretende lokale oder allgemeine Immunitätsreaktion ausbleibt und daß so das Schicksal des Transplantates eine Änderung erfährt.

Daß die Einverleibung körperfremden, artgleichen, blutfremden, normalen Gewebes eine sogenannte Transplantationsimmunität erzeugt, ist durch Bashfords Versuche mit Blut, durch die meinigen mit Embryonen und Leber, die anderer Autoren mit Milz und Mamma sichergestellt. Wenn ich also einer normalen Maus ein großes, körperfremdes Hautstück aufsetze, so ist eine, wenn auch vielleicht schwache, lokale oder allgemeine immunisatorische Reaktion des Wirtes zu erwarten. Ob diese allerdings die Ursache des Absterbens des Transplantates wird, bleibt dahingestellt. Nehmen wir an, daß diese immunisatorische Reaktion unter dem Einfluß des Tumors, sei es nun in spezifischer, sei es in unspezifischer Weise (Kachexie) beeinträchtigt wird, so würde ein Demarkation und Abstoßung unterstützendes Moment fortfallen oder abgeschwächt werden, das substituierende Wachstum des Bindegewebes, der Gefäße sowie des Epithels dagegen freiere Bahn finden. Eine solche Erklärung würde auch für den Fall der Transplantation auf Träger von Spontantumoren in Erwägung zu ziehen sein.

Natürlich kann man sich eine Erleichterung oder Anregung des substituierenden Wachstums bzw. eine Schwächung der Demarkation auch auf ganz anderen Wegen erreicht denken. Ich erinnere an die Umwälzung des Kreislaufes durch die enorme Geschwulst, an den Einfluß von Substanzen, welche ohne den Umweg über eine Reaktion entstehen, usw. Was z. B. die Schwächung der Demarkation anbetrifft, so könnte man, Ehrlichs Art zu denken folgend, annehmen, daß die Geschwulst bestimmte, bei der Demarkation wirksame Substanzen nicht entstehen lasse, neutralisiere, mit Beschlag belege usw. Wir wissen über diese Dinge noch zu wenig, als daß wir es wagen dürften, uns auf bestimmte Theorien festzulegen. Aber anregend wirkt es auf die weitere Arbeit, wenn man die verschiedenen Möglichkeiten durchdenkt. In diesem Sinne bitte ich auch diese theoretischen Ausführungen zu verstehen, die überdies gewiß das Interesse, das solcher vielleicht fernliegend erscheinenden Untersuchung zukommt, deutlich machen.

Wir sprachen bisher hauptsächlich von der Rolle des Bindegewebes und der Gefäße, weil Bindegewebe und Gefäße das Schicksal des Hautlappens zweifellos zunächst entscheiden. Das Epithel wächst zwar oft weit auf nekrotische Lappen hinauf, deren Cutis gar nicht oder nur mangelhaft substituiert wird. Die Erhaltung der Haut wird dadurch aber nicht erheblich gefördert, höchstens daß eine gute neue Epitheldecke der Austrocknung, damit der Demarkation entgegenwirkt und so die Substitution der Cutis begünstigt.

Blicken wir zurück, so wird es bei der Kompliziertheit und dem Durcheinanderwirken der verschiedensten Faktoren nicht mehr befremden, wenn die Substitution nur auf vereinzelten geschwulstkranken Mäusen eine vollständige wird, zumal wenn wir dabei auch die erfahrungsgemäß für das Ergebnis solcher Transplantationen wesentlichen, wenn auch unfaßbaren, individuellen Eigentümlichkeiten der Versuchstiere mit in Betracht ziehen.

Schließlich einige Worte über den sehr viel selteneren Fall, daß der dem Geschwulstträger entnommene Lappen auf einer normalen Maus ausgiebiger substituiert wird, als wir es sonst nach dem Hautaustausch zwischen normalen Mäusen gesehen haben. Sollte die weitere Beobachtung wirklich erweisen, daß hier ein Zufall auszuschließen ist, so wäre eine Brücke zum Verständnis durch die Feststellung gegeben, daß das dem geschwulstkranken Tier exstirpierte Hautstück gelegentlich deutliche Abweichungen von der Norm darbieten kann. Ich meine die erwähnte, von Da Fano und von Goldmann beschriebene Anhäufung von Plasmazellen und von Lymphocyten im Unterhautbindegewebe. Wie die Umstimmung des Transplantates im einzelnen zu denken wäre, entzieht sich vorläufig unserer Kenntnis.

Zum Schluß sei noch einmal festgestellt, daß ich zwar bisher bei

keinem der geschilderten Versuche sichere Anzeichen für ein dauerndes Überleben des körperfremden Transplantates habe finden können, daß aber das Material nach dieser Richtung hin nicht vollständig durchuntersucht ist. Ich halte es für wohl möglich, daß der eingeschlagene Weg noch weiter führt.

Dieser Aufsatz ist im Felde niedergeschrieben worden. Ich mußte darauf verzichten, Lücken der Untersuchung auszufüllen und die Literatur in der gewohnten Weise vollständig zu berücksichtigen.

Ich schließe mit dem Ausdruck der Freude, daß es mir trotz des Krieges möglich geworden ist, zu der vorliegenden Festschrift beizutragen und so, in dankbarer Erinnerung an die Jahre in Marburg, dem Jubilar meine Verehrung zu bezeugen.

Literaturverzeichnis.

(Verzeichnis einiger einschlägiger Arbeiten.)

Apolant, H., Über die biologisch wichtigen Ergebnisse der experimentellen Krebsforschung. Zeitschr. f. allg. Physiol. 1909.
— Über die Immunität bei Doppelimpfungen von Tumoren. Zeitschr. f. Immunitätsf. **10**. 1911.
— Über die Beziehungen der Milz zur aktiven Geschwulstimmunität. Zeitschr. f. Immunitätsf. **18**. 1913.
— Die experimentelle Erforschung der Geschwülste. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, ed. Kolle und v. Wassermann. G. Fischer, Jena 1913.
— und P. Ehrlich, Über die Genese des Carcinoms. Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft in Kiel 1908.
Bashford, Fifth annual report of the Imperial Cancer research fund. 1906/07.
— The immunity reaction to cancer. Proc. of the Roy. soc. of med. März 1910.
— The behaviour of tumor-cells during propagation. IV. scient. report of the Imperial cancer research fund. 1911.
— Murray und Bowen, Die experimentelle Analyse des Carcinomwachstums. Zeitschr. f. Krebsf. **5**. 1907.
— — und Cramer, The natural and induced resistance of mice to the growth of cancer. Proc. of the Roy. soc. **79**. 1907.
— — und Haaland, Ergebnisse der experimentellen Krebsforschung. Berliner med. Wochenschr. 1907, Nr. 38/39.
— — — Resistance and susceptibility to inoculated cancer. III. scient. report of the Imperial cancer research fund. 1908.
— — — Ergebnisse der experimentellen Krebsforschung. Zeitschr. f. Immunitätsf. **1**. 1909.
— — — und Bowen, General results of propagation of malignant new growths. III. scient. report of the imperial cancer research fund. 1908.
— und Russell. Further evidence on the homogeneity of the resistance to the implantation of malignant new growths. Proc. of the Roy. soc. **82**. 1910.
Borrel, Le problème du cancer. Bull. de l'Institut Pasteur 1907.

Borst und Enderlen, Über Transplantation von Gefäßen und ganzen Organen Deutsche Zeitschr. f. Chir. **99**. 1909.

Cimoroni, Sulle modificazioni della milza e del fegato nei topi portatori de epithelioma. Tumori 1912.

Da Fano, Celluläre Analyse der Geschwulstimmunitätsreaktionen. Zeitschr. f. Immunitätsf. **5**. 1910.

Ehrlich, P., Experimentelle Carcinomstudien an Mäusen. Arbeiten aus dem Kgl. Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M. G. Fischer, Jena 1906.

— Über ein transplantables Chondrom der Maus. Arbeiten aus dem Kgl. Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M. G. Fischer, Jena 1906.

v. Gierke, Die hämorrhagischen Mäusetumoren mit Untersuchungen über Geschwulstresistenz und -disposition bei Mäusen. Beiträge zur patholog. Anatomie 1908.

Goldmann, Studien zur Biologie der bösartigen Neubildungen. Beiträge z. klin. Chir. **72**. 1911.

— Neue Untersuchungen über die äußere und innere Sekretion des gesunden und kranken Organismus im Lichte der vitalen Färbung. Beiträge z. klin. Chir. **78**. 1912.

Haaland, Beobachtungen über natürliche Geschwulstresistenz bei Mäusen. Berliner klin. Wochenschr. 1907, Nr. 23.

— Means of inducing resistance to transplantation of cancer tested in spontaneously affected mice. Proc. of the patholog. soc. of Great Britain and Ireland. Jan. 1910.

Hertwig und Poll, Zur Biologie der Mäusetumoren. Abhandlg. der Kgl. Preuß. Akad. der Wissenschaften. Berlin 1907.

Lexer, Über freie Transplantationen. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1911. Archiv f. klin. Chir. 1911.

Lewin, C., Die biologisch-chemische Erforschung der bösartigen Geschwülste. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde **1** und **2**. 1908.

Medigreceanu, Über die Größenverhältnisse einiger der wichtigsten Organe bei tumorkranken Mäusen und Ratten. Berliner klin. Wochenschr. 1910, Nr. 13.

Murray, Spontaneous cancer in the mouse etc. III. scient. report of the Imperial cancer research fund. 1908.

Russell, The nature of resistance to the inoculation of cancer etc. III. scient. report of the Imperial cancer research fund. 1908.

— The manifestation of active resistance to the growth of implanted cancer. V. scient. report of the Imperial cancer research fund. 1912.

Schöne, G., Untersuchungen über Carcinomimmunität bei Mäusen. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 51.

— Weitere Untersuchungen über Geschwulstimmunität bei Mäusen. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1907.

— Experimentelle Untersuchungen über die Transplantation körperfremder Gewebe. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1908.

— Vergleichende Untersuchungen über die Transplantation von Geschwülsten und von normalen Geweben. Beiträge z. klin. Chir. **61**. 1908.

— Die homoioplastische und heteroplastische Transplantation. Julius Springer, Berlin 1912.

— Über Transplantationsimmunität. Münch. med. Wochenschr. 1912.

Schöne, G., Beobachtungen über das Wachstum der Haare. Die Naturwissenschaften 1914.
— Begünstigung der Anheilung körperfremder Haut durch Tumorwachstum. Verhandlungen des Med. Vereins in Greifswald 1913. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 7.
— Athreptische Immunität in: Paul Ehrlich, Eine Darstellung seines wissenschaftlichen Wirkens. G. Fischer, Jena 1914.
— Austausch normaler Gewebe zwischen blutsverwandten Individuen. Beiträge z. klin. Chir. 1916. Bd. 99.
Sticker, Spontane und postoperative Implantationstumoren. Münch. med. Wochenschr. 1906.
Uhlenhut, Über Immunität bei Rattensarkomen. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. 47. 1910.
— Dold und Bindseil, Experimentelles zur Geschwulstfrage bei Tieren. VI. Tagung der freien Vereinigung für Mikrobiologie 1912.
— Händel und Steffenhagen, Beobachtungen über Immunität bei Rattensarkom. Zeitschr. f. Immunitätsf. 6. 1910.
— — — Experimentelle Untersuchungen über Rattensarkom. Arbeiten a. d. Kais. Gesundheitsamt 36. 1911.
— und Weidanz, Mitteilungen über einige experimentelle Krebsforschungen. Arbeiten a. d. Kais. Gesundheitsamt 30. 1909.

Versuchsprotokolle.

A. Versuche über den Hautaustausch zwischen je einer Chondrommaus und einer normalen Maus.

Versuch I.

Hautaustausch zwischen je einer Chondrommaus und einer normalen Maus. 2 Paare.

Intervall: 26 Tage { Chondromimpfung 5. IX. 13. / Transplantation 1. X. 13.

Hervorzuheben: Eine sehr weitgehende Substitution bei einer Chondrommaus, welche die Transplantation um 28 Tage überlebte. Mikroskopischer Befund: Sehr gute Substitution. Nur geringe Reaktion unter dem Lappen.

Versuch II.

Hautaustausch zwischen je einer Chondrommaus und einer normalen Maus. 8 Paare.

Diese Mäuse stammten ausnahmsweise aus einer und derselben Lieferung des Händlers (ausgesucht aus 100 Mäusen).

Intervall: 16—17 Tage { Chondromimpfung 1. X. 13. / Transplantation 17. X. und 18. X. 13.

Hervorzuheben: 1. Eine sehr weitgehende Substitution bei einer Chondrommaus, welche die Transplantation um 31 Tage überlebte (siehe Fig. 6, Tafel XX). Mikroskopischer Befund: Sehr gute Substitution. Nur geringe Kernvermehrung in der Unterlage.

2. Auf einer normalen Maus kam es vorübergehend zur Substitution von mehreren Lappeninseln, die später vertrockneten.

Versuch III.

Hautaustausch zwischen je einer Chondrommaus und einer normalen Maus. 8 Paare.

Intervall: { Chondromimpfung 4. X. 13.
38 Tage { Transplantation 11. XI. 13.

Hervorzuheben: Bei einer Chondrommaus erfolgte Substitution eines erheblichen Teiles des Lappens. Das Tier wurde 21 Tage nach der Operation getötet (siehe Fig. 1 *a* und *b*, Tafel XVII). Mikroskopischer Befund: Weitgehende Substitution. Bindegewebe und Fett zum Teil kernreich (siehe Fig. 1 *c*, Tafel XVII).

Versuch IV.

Hautaustausch zwischen je einer Chondrommaus und einer normalen Maus. 2 Paare.

Intervall: { Geimpft 29. X. 13.
19 Tage { Transplantation 17. XI. 13.

Hervorzuheben: —

Versuch V.

Hautaustausch zwischen je einer Chondrommaus und einer normalen Maus. 2 Paare.

Intervall: { Chondromimpfung 28. X. 13.
32 Tage { Transplantation 29. XI. 13.

Hervorzuheben: —

Versuch VI.

Hautaustausch zwischen je einer Chondrommaus und einer normalen Maus. 6 Paare.

Intervall: { Chondromimpfung 27. XI. 13.
1, 2, 3, 4, 5, 6 Tage { Transplantation 28., 29., 30. XI. 13; 1., 2., 3. XII. 13.

Hervorzuheben: Auf einer Chondrommaus Substitution eines großen Teiles des Lappens. Transplantation 5 Tage nach der Impfung. Getötet 27 Tage nach der Operation. In der Gegend der Substitution war der Tumor unter dem Lappen gewachsen. Mikroskopischer Befund: Über dem Chondrom schöne Substitution. Die Bindegewebsreaktion unter dem substituierten Teil ist wohl im wesentlichen durch den Tumor ausgelöst.

Versuch VII.

Hautaustausch zwischen je einer Chondrommaus und einer normalen Maus. 13 Paare.

Intervall: 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 17, 18, 19, 20 Tage { Chondromimpfung 27. XI. 13.
Transplantation 4., 5., 6., 7., 8., 10., 11., 12., 14., 15., 17., 18. XII. 13.

Hervorzuheben: 1. Bei einer Chondrommaus wurde ein Fünftel des Lappens substituiert. Intervall zwischen Impfung und Operation 11 Tage. Lebensdauer nach der Operation 35 Tage (getötet!). Der Tumor war unter den Lappen ge-

wachsen. An dieser Stelle Substitution. Mikroskopischer Befund: Über dem Tumor gute Substitution.. Darunter nur wenig Infiltration.

2. Bei einer normalen Maus war das vordere Drittel des Lappens gut substituiert. Intervall zwischen Chondromimpfung des Partners und Operation 12 Tage. Getötet 16 Tage nach der Operation. Mikroskopischer Befund: Vorn über eine kurze Strecke gute Substitution. Starke Granulationsbildung unter dem Lappen, auch unter dem substituierten Teil.

3. Bei einer normalen Maus wurde vorn ein kleines Stück des Lappens substituiert. Intervall zwischen Chondromimpfung des Partners und Operation 21 Tage. Getötet 22 Tage nach der Operation. Mikroskopischer Befund: Stellenweise Substitution.

Versuch VIII.

Hautaustausch zwischen je einer Chondrommaus und einer normalen Maus.

Intervall: 26, 33, 34, 37, 39 Tage. { Chondromimpfung 26., 28. X. 13; 1. XI., 10. XI. 13. Transplantation 4., 5., 6. XII. 13.

Hervorzuheben: 1. Bei einer Chondrommaus Substitution eines erheblichen Teiles des Lappens, besonders vorn, zum Teil über dem Tumor. Intervall zwischen Impfung und Transplantation 37 Tage. Gestorben 24 Tage nach der Operation. Mikroskopischer Befund: Vorn gute Substitution. Sonst Nekrose. Überall Granulationsgewebe unter dem Lappen.

2. Bei einer Chondrommaus vorübergehende, weitreichende Substitution, dann vertrocknet. Intervall zwischen Impfung und Transplantation 37 Tage.

3. Bei einer Chondrommaus wurde ein gutes Drittel des Lappens vorn substituiert. Intervall zwischen Chondromimpfung und Operation 34 Tage. Gestorben 34 Tage nach der Operation. Mikroskopischer Befund: Über dem Chondrom stellenweise gute Substitution. Ausgesprochene Infiltration darunter.

4. Bei einer normalen Maus wurde vorn ein kleines Stückchen substituiert. Intervall zwischen Chondromimpfung des Partners und Transplantation 32 Tage. Getötet 16 Tage nach der Operation. Mikroskopischer Befund: Zum Teil gute Substitution. Dann starke Infiltration. Sonst Nekrose. Zum Teil Demarkation im Bereich des Lappens.

5. Bei einer normalen Maus wurde eine sehr kleine Lappeninsel in der Mitte substituiert. Intervall zwischen Chondromimpfung des Partners und Operation 34 Tage. Getötet 35 Tage nach der Operation. Das normale Tier war sehr jung. Mikroskopischer Befund: Eine Strecke weit gute Substitution. Darunter viel Granulationsgewebe.

Versuch IX.

Hautaustausch zwischen je einer Chondrommaus und einer normalen Maus. 13 Paare.

Intervall: 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 13, 14, 17 Tage { Chondromimpfung 1. XII. 13. Transplantation 4., 5., 6., 7., 8., 9., 10., 11., 12., 14., 17., 18. XII. 13.

Hervorzuheben: Bei einer Chondrommaus erfolgte eine ausgedehnte Substitution des Lappens zu etwa zwei Dritteln, in seiner ganzen Länge, auf der dem Tumor zugewandten Seite, zum Teil über dem Tumor selbst. Intervall zwischen Chondromimpfung und Operation 3 Tage. Getötet 25 Tage nach der Operation. Mikroskopischer Befund: Stellenweise gute Substitution. Ziemlich starke demarkierende Reaktion auch unter diesen Partien.

B. Versuche über den Hautaustausch zwischen je zwei Chondrommäusen.

Versuch I.

Hautaustausch zwischen je zwei Chondrommäusen. 3 Paare.

Intervall: 20 bzw. 24 Tage { Erste Gruppe geimpft 28. X. 13.
Zweite Gruppe geimpft 24. X. 13.
Transplantation 17. XI. 13.

Hervorzuheben: Erste Gruppe. 1. Substitution eines kleinen Stückes des Lappens vorn in der Nackengegend. Gestorben 40 Tage nach der Operation. Mikroskopischer Befund: Vorn gute Substitution. Hier auch Bindegewebsreaktion unter dem Lappen, aber wesentlich schwächer als unter den nekrotischen Teilen.

Zweite Gruppe: 1. Weitgehendste Substitution des ganzen Lappens. Gestorben 30 Tage nach der Operation. (Siehe Fig. 2, Tafel XVIII.) Mikroskopischer Befund: Sehr schöne Substitution, kaum demarkierende Reaktion.

Versuch II.

Hautaustausch zwischen je 2 Chondrommäusen. 2 Paare. (Bis auf 1 Tier sehr früh getötet oder gestorben.)

Intervall: 23 bzw. 27 Tage { Erste Gruppe: Chondromimpfung 27. XI. 13.
Zweite Gruppe: Chondromimpfung 1. XII. 13.
Transplantation 24. XII. 13.

Hervorzuheben: —

Versuch III.

Hautaustausch zwischen je zwei Chondrommäusen. 2 Paare. Früh gestorben bzw. getötet.

Intervall: 29 bzw. 33 Tage { Erste Gruppe geimpft 27. XI. 13.
Zweite Gruppe geimpft 1. XII. 13.
Transplantation 30. XII. 13.

Hervorzuheben: —

Versuch IV.

Hautaustausch zwischen je zwei Chondrommäusen. 1 Paar.

Intervall: 17 Tage { Chondromimpfung 5. I. 14.
Transplantation 22. I. 14.

Hervorzuheben: —

Versuch V.

Hautaustausch zwischen je zwei Chondrommäusen. 7 Paare.

Intervall: 21, 23, 24 Tage { Chondromimpfung 3. III. 14.
Transplantation 24., 26., 27. III. 14.

Alle früh getötet zur Untersuchung. Dazu 7 Kontrollpaare: Hautaustausch zwischen je 2 normalen Mäusen, an denselben Tagen operiert und getötet.

C. Versuche über den Hautaustausch zwischen je zwei Mäusen mit dem epithelialen Tumor 5.

Versuch I.

Hautaustausch zwischen je zwei Mäusen mit dem epithelialen Tumor 5. 10 Paare.

Intervall { Tumorimpfung 23. IX. 13.
6—7 Tage { Transplantation 29. und 30. IX. 13.

Hervorzuheben: 1. Substitution eines kleineren Lappenteils in der Gegend des Tumors. Gestorben 40 Tage nach der Operation. Mikroskopischer Befund: Gute Substitution über dem Tumor.

2. Substitution zweier Drittel des Lappens, je eines vorn und hinten. Getötet 36 Tage nach der Operation. Mikroskopischer Befund: Gute Substitution. Geringe bindegewebige Reaktion.

D. Versuche über den Hautaustausch zwischen je einer Spontantumormaus und einer normalen Maus[1]).

Versuch I.

Hautaustausch zwischen einer Spontantumormaus und einer normalen Maus, 1 Paar.

Spontanmaus — Weibchen mit halbhaselnußgroßem Tumor auf der rechten Schulter.

Transplantation 18. V. 14.
Gestorben bzw getötet 27. V. 14.

Ergebnis: Spontanmaus: Nekrose des Lappens (siehe Fig. 5, Tafel XX).
Normale Maus: Mikroskopischer Befund: Lappen auffallend gut erhalten. Im ganzen nur geringe bindegewebige Reaktion.

Versuch II.

Hautaustausch zwischen je einer Spontantumormaus und einer normalen Maus.

1. Spontanmaus — Weibchen mit je einem, ca. haselnußgroßen Tumor an rechter Achsel und linker Hüfte.

Normale Maus: — Männchen.

Transplantation 2. VI. 14.
Beide Tiere getötet 22. VI. 14,

20 Tage nach der Operation.

Verlauf: Spontanmaus: Lappen schnell vertrocknet und abgestoßen.
Normale Maus: Lappen vollständig substituiert, nackt. In den letzten Tagen Bildung eines Geschwürs auf dem Lappen (siehe Fig. 7, Tafel XXI). Mikroskopischer Befund: Sehr gute Substitution. Bindegewebige Reaktion bedeutend (zum Teil unter dem Einflusse des Geschwürs?).

2. Spontanmaus — Weibchen mit einem haselnußgroßen Tumor in der rechten Achsel und einem kleinen Tumor in der Analgegend.

Normale Maus — Weibchen.

Transplantation 2. VI. 14.
Spontanmaus getötet 14. VII. 14,

42 Tage nach der Operation.

---

[1]) Anmerkung: Sämtliche Spontantumoren erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als epitheliale Geschwülste.

Verlauf: Spontanmaus: Erhaltung mehrerer größerer, sehr dünner, substituierter Lappenteile.

Normale Maus: Lappen schnell vertrocknet, Anfang Juli abgestoßen.

Versuch III.

Hautaustausch zwischen je einer Spontantumormaus und einer normalen Maus.

1. Spontanmaus — altes Weibchen mit großem hämorrhagischem Tumor im linken Nacken.

Normale Maus: — Männchen.

Transplantation 14. VII. 14.
Beide Lappen trocken 31. VII. 14.

Spontanmaus gestorben Ende September 1914: Narbe.

2. Spontanmaus — altes Weibchen mit großem hämorrhagischem Tumor im linken Nacken.

Normale Maus — Männchen.

Transplantation 14. VII. 14.
Beide Tiere getötet 25. VII. 14.

Verlauf: Lappen der Spontanmaus weiter zerstört als der der normalen Maus.

3. Spontanmaus — altes Weibchen mit kleinem Tumor im rechten Nacken.

Normale Maus — Männchen.

Transplantation 14. VII. 14.

Verlauf: Spontanmaus: Lappen vertrocknet 31. VII. 14. Lappen fast gelöst beim Tode 9. VIII. 14.

Normale Maus: Lappen vertrocknet 31. VII. 14, später abgestoßen.

4. Spontanmaus — altes Weibchen mit 3 Tumoren:

Rechte Achsel
Linke Achsel
Linke Vulvagegend } Alle drei etwa halbhaselnußgroß.

Normale Maus — Männchen.

Transplantation 14. VII. 14.

Verlauf: Spontanmaus: Gestorben 31. VII. 14. Lappen vertrocknet.

Normale Maus: Lappen vertrocknet 31. VII. 14.

5. Spontanmaus — altes Weibchen mit größerem Tumor in der rechten Achsel.

Normale Maus — jüngeres Weibchen.

Transplantation 20. VII. 14.

Verlauf: Spontanmaus: 31. VII. 14 Lappen sieht gut aus. 3. IX. 14 gestorben, Lappen abgestoßen.

Normale Maus: 31. VII. 14 Lappen vertrocknet.

Versuch IV.

Hautaustausch zwischen je einer Spontantumormaus und einer normalen Maus.

1. Spontanmaus — Weibchen mit größerem hämorrhagischen Tumor an der rechten Hüfte.

Normale Maus — großes Weibchen.

Transplantation 25. VII. 14.

Verlauf: Spontanmaus: Getötet 11. VIII. 14. 17 Tage nach der Operation. Ausgedehnte Substitution, Haare in Abstoßung, keine jungen Haare (siehe Fig. 4*a*, *b*, Tafel XIX). Mikroskopischer Befund: Ausgedehnte, aber noch längst nicht vollendete Substitution. Die Nekrose tritt noch deutlich hervor. Kaum Reaktion in Bindegewebe.

Normale Maus: Gestorben 2. IX. 14. Substitution eines kleinen Lappenrestes (siehe Fig. 4*c*, Tafel XIX). Mikroskopischer Befund: Deutliche Substitution. Kernreichtum des Bindegewebes stellenweise auffallende vermehrt.

2. Spontanmaus — Weibchen mit drei Tumoren: Kleiner Tumor am rechten Hals, kleiner Tumor an der rechten Hüfte, größerer Tumor in der linken Achsel.

Normale Maus — großes Weibchen.

Transplantation 25. VII. 14.

Verlauf: Spontanmaus: 12. VIII. 14 gestorben. Lappen vertrocknet.

Normale Maus: 2. IX. 14 gestorben. Lappen abgestoßen.

3. Spontanmaus — Weibchen mit kleinerem hämorrhagischem Tumor im Nacken.

Normale Maus — großes Weibchen.

Transplantation 25. VII. 14.

Verlauf: Spontanmaus: September 1914 gestorben. Befund: Narbe.

Normale Maus: 2. IX. 14. gestorben. Befund: Narbe.

E. Versuche über den Hautaustausch zwischen zwei Spontantumormäusen.

Versuch I.

Spontanmaus 1: Weibchen mit größerem Tumor in der rechten Achsel.

Spontanmaus 2: Mittlerer Tumor in der rechten Achsel.

Transplantation 30. VI. 14.

Verlauf: Spontanmaus 1: Getötet 3. VIII. 14, 35 Tage nach der Transplantation. Substitution fast des ganzen Lappens. Keine Haare. Längliches Geschwür auf dem Lappen nach Abstoßung eines Schorfes (siehe Fig. 3 *a*, *b*, Tafel XVIII). Mikroskopischer Befund: Sehr gute Substitution. Bindegewebsreaktion unter dem Lappen nicht unbedeutend, wohl unter dem Einflusse der Geschwürsbildung.

Spontanmaus 2: Lappen vertrocknet schnell. Gestorben 5. VIII. 14. Nichts substituiert.

F. Versuche über den Hautaustausch zwischen je zwei normalen Mäusen.

(Siehe auch frühere Arbeiten, besonders: „Untersuchungen über die Transplantation von Tumoren und von normalen Geweben", Beiträge z. klin. Chir. 1909, und „Die homoioplastische und heteroplastische Transplantation". J. Springer. Berlin 1912.)

Versuch I.

Hautaustausch zwischen je zwei normalen, blutfremden Mäusen. 5 Paare.
Transplantation 13. XI. und 14. XI. 13.

Verlauf: Nichts angeheilt. Keine Substitution.

Versuch II.

Hautaustausch zwischen je zwei normalen, blutfremden Mäusen. 3 Paare.
Transplantation 18. XI. 13.

Verlauf: Nichts angeheilt. Keine Substitution.

Erklärungen der Tafeln XVII—XXI.

Fig. 1. Hautaustausch zwischen einer Chondrommaus und einer normalen Maus.

Chondromimpfung 4. X. 13.
Transplantation 11. XI. 13.
Beide Mäuse getötet 2. XII. 13, 21 Tage nach der Transplantation.

a) und *b*) Beide Mäuse, lebend gezeichnet am 27. XI. 13, 16 Tage nach der Transplantation.

Der Hautlappen auf der normalen Maus (*b*) ist vollkommen vertrocknet und stark geschrumpft. Der Hautlappen auf der Chondrommaus (*a*) ist weich und gedehnt. Die Haare sind noch nicht abgestoßen. Das Tier ist bereits sehr schwach.

c) Längsschnitt aus dem Hautlappen des Chondromtieres (21 Tage nach der Transplantation).

Weitgehende Substitution. Bindegewebe und Fettgewebe zum Teil kernreich. Das Epithel ist in die alten Haarbälge hineingewachsen, in denen stellenweise wohlerhaltene Reste des abgestorbenen Haares sichtbar sind.

Fig. 2. Hautaustausch zwischen zwei Chondrommäusen.

Chondromimpfung: Tier 1: 28. X. 13.
„ Tier 2: 24. X. 13.
Transplantation 17. XI. 13.

Das Bild zeigt Tier 2, gezeichnet am 10. XII. 13, 23 Tage nach der Transplantation. Der Hautlappen ist stark gedehnt, der Haar-Epithel-Schorf ist in der Ablösung begriffen, und zwar fortschreitend von der Peripherie zum Zentrum des Lappens. Darunter erscheint das vom Wirte stammende junge Epithel. Die in Abstoßung befindliche Haarepithelschicht sieht auf dem Bild zu grob und dick aus.

Das Tier starb am 17. XII. 13, 30 Tage nach der Transplantation. Mikroskopisch: Sehr gute Substitution.

Fig. 3. Hautaustausch zwischen zwei Spontantumormäusen, beides Weibchen, aus zwei verschiedenen Zuchten.

Transplantation am 30. VI. 14.

a) Lebend gezeichnet Ende Juli 1914, etwa 4 Wochen nach der Transplantation.

Der Lappen ist wenig geschrumpft. Die zarte Haar-Epithelschicht ist zum guten Teil schon abgelöst. Das vom Wirte stammende junge, nackte Epithel liegt vielfach, besonders an der Peripherie, frei oder

schimmert durch. Über einem Teil des Lappens ein stellenweise tiefer greifender Schorf, welcher aber im Bilde viel zu grob geraten ist.

b) Dasselbe Tier, gezeichnet nach dem Tode (getötet 3. VIII. 14, 35 Tage nach der Transplantation).

Man sieht den wenig geschrumpften, nackten Lappen, auf ihm eine schmale, nach Ablösung des tiefer greifenden Schorfes zutage getretene Granulationsfläche. Hinten auf dem Lappen noch ein kleines Büschel abgestorbener alter Haare.

Fig. 4. Hautaustausch zwischen einer Spontantumormaus und einer normalen Maus.
Transplantation 25. VII. 14.
Tumormaus getötet 11. VIII. 14, 17 Tage nach der Transplantation.
Normale Maus gestorben 2. IX. 14, 39 Tage nach der Transplantation.

a) Spontantumormaus, gezeichnet nach dem Tode.

Die Ablösung einer dünnen Haarepithelschicht ist im Fortschreiten von der Peripherie zum Zentrum hin begriffen. Darunter erscheint der vom Wirte her frisch epithelisierte Lappen.
(17 Tage nach der Transplantation).

b) Längsschnitt aus dem Lappen der Spontantumormaus (17 Tage nach der Transplantation).

Die Substitution ist im Gange. Die abgestorbenen Haarbälge sind noch nicht wieder von Epithel ausgefüllt. Die Haare sind tot. Die Organisierung der Cutis ist noch nicht beendet.

c) Schnitt durch einen sehr kleinen, auf dem normalen Tier sitzengebliebenen substituierten Lappenrest (39 Tage nach der Transplantation). Kernreichtum des Bindegewebes stellenweise auffallend vermehrt.

Fig. 5. Hautaustausch zwischen einer Spontantumormaus und einer normalen Maus.
Transplantation 18. V. 14.
Spontantumormaus gestorben 27. V. 14, 9 Tage nach der Transplantation.
Schnitt durch den Lappen der Spontantumormaus: Nekrose der transplantierten Haut. Kaum Kernvermehrung unter dem Lappen.

Fig. 6. Hautaustausch zwischen einer Chondrommaus und einer normalen Maus.
Chondrom geimpft 1. X. 13.
Transplantation 17. X. 13.
Chondrommaus gestorben 17. XI. 13, 31 Tage nach der Transplantation.
Längsschnitt durch den Lappen des Chondromtiers (31 Tage): Sehr gute Substitution. Tiefenwachstum des Epithels an den Stellen der alten Haarbälge. Nur geringe Kernvermehrung in der Unterlage.

Auf der normalen Maus ging der Lappen vollkommen zugrunde.

Fig. 7. Hautaustausch zwischen einer Spontantumormaus und einer normalen Maus.
Transplantation 2. VI. 14.
Normale Maus getötet 22. VI. 14, 20 Tage nach der Transplantation.
Schnitt durch den Lappen der normalen Maus (20 Tage): Auf der normalen Maus erfolgte die Substitution von etwa drei Viertel des Lappens. In den letzten Tagen bildete sich ein Geschwür im hinteren Drittel. Der Lappen war nackt.

Mikroskopischer Befund: Weitgehende Substitution. Tiefenwachstum des Epithels an der Stelle eines alten Haarbalges. Solche reorganisierte Haarbälge oder ihnen anhängende neuepithelisierte Talgdrüsenreste sind cystisch erweitert. Erhebliche Kernvermehrung in der Unterlage und in den unteren Schichten der transplantierten Cutis (z. T. unter dem Einflusse der Ulceration ?).

Auf der Spontantumormaus ging der Lappen schnell zugrunde. Am 8. VII. 14 war er fast vollständig abgelöst. Es hielt sich nichts.

Fig. 8. Hautaustausch zwischen einer Chondrommaus und einer normalen Maus.
Schnitt durch einen kleinen substituierten Lappenrest im Genick der normalen Maus. Das Epithel des Wirtes ist in die abgestorbenen Reste eines Haarbalges hineingewachsen. In der Tiefe ein Überbleibsel des alten Haarschaftes. Kein neues Haarwachstum.

Über die operative Behandlung der Schlottergelenke.

Von

Geh. Medizinalrat Prof. Dr. **Anschütz,** Kiel.

(Aus der Königlichen chirurgischen Universitäts-Klinik Kiel.)

Mit 8 Textfiguren.

Von den Mobilisierungen versteifter Gelenke ist in den letzten Jahren viel die Rede gewesen: Die Erfolge sind höchst erfreuliche, augenfällige; mit großen Hoffnungen darf man den weiteren Entdeckungen in diesem chirurgischen Neulande entgegenblicken. Damit verglichen bleibt die Behandlung der Schlottergelenke leider noch weit zurück, obschon sie älter ist, als die der Gelenkversteifungen. Auch ihre Erfolge sind gute und sichere, aber sie waren doch zumeist wenig befriedigend für uns und unsere Patienten insofern, als sie an Stelle der übermäßigen Beweglichkeit die Versteifung des Gelenkes setzte. Gewiß wird dadurch, wie wir sehen werden, den Kranken ein erheblicher praktischer Gewinn in Gang oder Griff, aber sie müssen dafür eben das versteifte Gelenk in Kauf nehmen.

Erst in allerletzter Zeit sind auf dem Gebiete der Schlottergelenkbehandlung Versuche gemacht worden, das Gelenk auf operativem Wege in seiner übermäßigen Beweglichkeit nur zu hemmen, es wieder zusammenzuziehen, und wenn auch mit gewissen Einschränkungen, doch funktionsfähig zu erhalten.

Nur an die allerschwersten Fälle von Schlottergelenken werden wir operativ herangehen. In allen denjenigen Fällen, wo die Gelenkteile und die zugehörigen Muskeln noch so weit erhalten sind, daß sich die wichtigsten Bewegungen mit Hilfe von zweckentsprechenden Schienenapparaten ausführen lassen — in allen diesen Fällen werden wir von größeren blutigen Eingriffen nach Möglichkeit absehen. Die Operation kommt aber bestimmt in Frage für jene verzweifelten Fälle, wo das Gelenk aus dieser oder jener Ursache sein Punctum fixum verloren hat und auch mittels eines Apparates nicht oder nur ganz unvollkommen

wieder arbeiten kann — wo in der Tat das Glied im zerstörten Gelenk bei den wichtigsten Bewegungen und bei Belastungen hin- und herschlottert.

Dieser Übelstand kann eintreten

1. wenn bei ausgedehnten Muskellähmungen das Gelenk nicht mehr festgehalten werden kann,
2. wenn der eigentliche Gelenkapparat, Knochen, Kapsel, Bänder zerstört oder schwer geschädigt oder mißbildet sind.

Demnach kann man die Schlottergelenke in zwei große Gruppen teilen

1. die paralytischen Schlottergelenke,
2. die destruierten Schlottergelenke.

Früher kamen fast nur Fälle der ersten Gruppe zur operativen Behandlung. Zumeist war eine Poliomyelitis, seltener eine Plexusläsion die Ursache der Muskellähmung. Ich will auf diese Gruppe der Fälle hier nicht allzu ausführlich eingehen. Es handelt sich am häufigsten um Schlottergelenke des Knies, des Fußes, der Schulter oder der Hüfte. Es wurden an allen diesen Gelenken in einer der Reihenfolge entsprechenden Häufigkeit die Schlottergelenke operativ behandelt. Am Kniegelenk wurde in zahlreichen Fällen mit bestem Erfolge die typische Arthrodese nach Albert ausgeführt.

Am Fußgelenk genügte auch nach unseren Erfahrungen zur dauernden Festigkeit die einfache Knochenarthrodese nicht.

Wir versuchten deshalb eine Zeitlang die Fixierung des schlotternden Fußgelenkes durch Bolzung mit Knochen (Lexer) oder Elfenbeinstiften (Bade) vom Calcaneus aus. Das Resultat war nur bei einem kleinen Teil der Fälle (3 von 11) ein brauchbares — bei den anderen trat genügende Festigkeit nicht ein oder Schmerzen machten sogar die Entfernung des Bolzens wieder notwendig.

Danach haben wir uns für einen Teil der Fälle der Methode der intraossären Sehnenfixation von Biesalski zugewendet, mit der wir in einigen Fällen gute, jedenfalls bessere Ergebnisse erzielten als mit den früheren Verfahren. Für einen größeren Teil der Fälle verzichten wir jetzt auf operative Feststellung und kommen auf die früher allein geübte Schienenbehandlung zurück.

Dagegen haben wir in den letzten Jahren immer häufiger die operative Behandlung des schlotternden Schultergelenks ausgeführt. Wir haben uns im großen und ganzen meist an die Methoden der Arthrodese von Vulpius und Gocht gehalten. Die Resultate sind ausgezeichnete — jedenfalls die besten von allen Arthrodesen! Sie müssen auch theoretisch die besten sein, deshalb, weil die wichtigen Oberarmbewegungen nicht nur im Humeroscapular- sondern auch im Akromioclavicular- und Sternoclaviculargelenk vor sich gehen. Das Schlottern des Humeroscapulargelenkes schließt die Ausnützung der erhaltenen Beweglichkeit in den andern aus. Die Arthrodese des Humeroscapulargelenkes wird deshalb, wenn sie auch die Be-

weglichkeit des eigentlichen Schultergelenkes aufhebt, doch die aktiven Bewegungen des Oberarmes gegen den Rumpf in seitlicher Richtung wieder ermöglichen.

Die Versteifung in nahezu rechtwinkliger Abduction mit geringer Neigung nach vorn und leichter Innenrotation hat sich uns aufs beste bewährt. Der Oberarm bleibt danach gegen den Rumpf mit Hilfe der Schultergürtelmuskulatur noch bis zu 80 und 90° beweglich. Die Patienten können die Hand beim Essen wieder frei zum Munde führen, manche können sich sogar wieder kämmen. Die rechtwinklige Abduction wird nicht oder nur wenig störend wirken, da das Schulterblatt sich allmählich mit seinem Winkel weiter als normal der Medianlinie zudreht, ohne daß dadurch die Beweglichkeit im Akromioclaviculargelenk beeinträchtigt wird.

Ein weiterer großer Vorteil liegt darin, daß bei abduziertem Arm bekanntlich die Ellbogenmuskulatur (besonders der Biceps) und auch die Handmuskulatur weit besser ausgenützt wird als bei herabhängendem Arm. Somit wird durch die Arthrodese im Humeroscapulargelenk die Arbeitskraft der ganzen Extremität wesentlich gehoben.

Wir sind für die geeigneten Fälle überzeugte Anhänger der Schultergelenksarthrodese und ziehen ihre sicheren Ergebnisse den am Schultergelenk unsicheren Muskelplastiken und der komplizierten Apparatbehandlung vor.

Beim Hüftgelenk wurde an meiner Klinik bisher nur einmal wegen des quälenden Schlotterns des paralytischen Gelenkes die Versteifung vorgenommen, und zwar durch die bei früheren Fällen bewährte Trochanterimplantation in die Gelenkpfanne, von der alsbald ausführlich gesprochen werden wird.

Der Erfolg dieser Operation war den Umständen nach auch in diesem Falle ein recht befriedigender. Die Extremität saß nunmehr fest in der Ebene des Rumpfes und abduziert im Hüftgelenk, sie war dem Körper eine sichere Stütze geworden. Das Becken sank nicht mehr bei jeder Belastung nach der gesunden Seite nieder (Trendelenburgsches Phänomen). Und vor allem hörte nun auch das bei Lähmung der großen Beckenmuskeln so quälende Kippen des belasteten Beckens und Oberkörpers nach vorn auf, und damit das Aufstützen der Hand auf den Oberschenkel beim Gehen, womit derartig Gelähmte eine Entlastung des Bekkens herbeizuführen und dem weiteren Zusammenknicken beim Auftreten entgegenzuarbeiten suchen.

Dieses Kippen des Beckens nach vorn kann ein gewöhnlicher Hessingscher Apparat auch unter Mitwirkung eines Beckengürtels nicht ganz verhindern. Er kam hier zudem wegen der hohen Kosten nicht in Frage.

Wir glauben, daß dieses gute Ergebnis uns berechtigt, für derartige Fälle schwerer Beckenmuskellähmung die noch genauer zu beschreibende Trochanterimplantation zur häufigeren Anwendung zu empfehlen. Sie ist nach unseren Erfahrungen einfacher und schneller als die typische Arthrodese im Hüftgelenk auszuführen. Man kann bei ihr eine erhebliche Gangbesserung in sichere Aussicht stellen. Ihr gegenüber ist die

Hüftgelenksversteifung ein kleinerer Schaden, denn diese wird bei jugendlichen Individuen durch die vermehrte Beweglichkeit in der Wirbelsäule erfahrungsgemäß (Coxitis!) zum Teil wieder ausgeglichen.

Wenden wir uns nunmehr der zweiten Gruppe der Schlottergelenke zu, der oben als destruiert bezeichneten. Die Destruktion kann auf Mißbildung oder auf Zerstörung durch osteomyelitische oder tuberkulöse Prozesse der Knochen beruhen. Sie kann auch durch traumatische Verletzungen oder aber durch eine Gelenkoperation bedingt sein.

In Friedenszeiten trat die Aufgabe, derartige Schlottergelenke operativ anzugreifen, recht selten an uns heran, denn die Entzündungen und schweren Verletzungen der Gelenke pflegen in der überwiegenden Zahl der Fälle mit Versteifung zu endigen, ausgenommen die subcapitalen, also intracapsulären Schenkelhalsfrakturen. Am häufigsten sah man die schweren destruierten Schlottergelenke nach sehr weit, wohl oft zu weit ausgedehnten oder mißglückten Gelenkresektionen, meist am Ellbogen, seltener am Schulter-, noch seltener am Hüftgelenk. Und auch diese Fälle ließen sich fast immer mit einem zweckentsprechenden Schienenapparat so weit bessern, daß man nicht zu operieren brauchte.

Durch den Krieg hat sich in dieser Beziehung das Material sehr geändert! Jetzt begegnen wir Schlottergelenken viel häufiger. Denn die Schußfraktur setzt einerseits häufig größere Gelenkdefekte, die nicht anders als mit einem schlotternden Gelenk ausheilen können, andererseits macht die Infektion der Schußfraktur manchmal eine sehr radikale Resektion notwendig — oder es wird in weniger erfahrenen Händen zu weitgehend operiert: item, wir sehen häufig Schlottergelenke nach Schußfrakturen — besonders am Ellbogen, seltener an der Schulter, noch seltener an der unteren Extremität.

Wenn wir zunächst auf die Fälle aus der Friedenszeit zurückkommen, so wurde ja schon angedeutet, daß es im Lauf der letzten zehn Jahre nur ganz vereinzelte Patienten waren, bei denen wir uns zum blutigen Eingriff entschlossen Alle betrafen das Hüftgelenk!

1. Im ersten Fall war das Schlottergelenk im Alter von $1^1/_2$ Jahren nach einer eitrigen Coxitis entstanden, bei welcher anderen Orts eine Hüftgelenksoperation (Resektion) vorgenommen war. Die Krankheit (Osteomyelitis colli femoris? Tuberkulose?) war vollkommen ausgeheilt. Die Pfanne war vollkommen erhalten. Der Schenkelkopf fehlte ganz, vom Schenkelhals war nur noch ein kleiner Rest vorhanden. Der Trochanter war nach oben getreten. Auf ihm lastete beim Auftreten der Körper. Es hatte sich aber keine neue Pfanne gebildet. Das Hüftgelenk war mehr als normal beweglich, es ließ sich durch Zug leicht auf und ab ziehen, auch bei anderen Bewegungen bot es auffallend wenig Halt. Trochanter links 4 cm höher als rechts. Verkürzung 9 cm. Sehr ausgesprochenes Trendelenburgsches Phänomen. Dazu Schmerzen beim Gehen auch mit Hessingschem

Apparat. Es bestand außerordentlich schnelle, quälende Ermüdbarkeit bei der 24 jährigen, sonst frischen, tatendurstigen jungen Dame.

Die Ursache der Coxitis läßt sich nicht feststellen, wahrscheinlich hat es sich um einen der bei Kindern nicht seltenen Fälle von Femurkopf- oder Femurhalsosteomyelitis gehandelt, bei denen es zur Gelenkvereiterung und vollkommenen Zerstörung des Kopfes und Halses kommt. Möglicherweise ist aber auch bei der Operation dieser Knochenteil reseziert worden. Jedenfalls war die Versteifung, die sonst fast regelmäßig diesen Eiterungen folgt, nicht eingetreten, sehr zum Nachteil für die Patientin. Der Oberschenkel verlor jeden festen Halt gegenüber dem Becken — auch trat gegenüber den neuen statischen Verhältnissen keine kräftige Gewebsreaktion ein, kein fester Kapselhalt, keine neue Pfanne. Der Femurteil des Gelenkes fehlte vollständig, daher das Schlottergelenk und der schwerhinkende, ermüdende und dabei noch schmerzende Gang!

Den dringenden Wunsch, von dem Schienenapparat loszukommen, konnte ich verstehen und entschloß mich zur Trochanterimplantation in die Hüftpfanne.

Der altbewährte typische Eingriff bietet keinerlei Schwierigkeiten, er ist auch keineswegs reich an Blutung. Man hat zur Sicherung der Gelenkversteifung von allen Seiten her reichlich Periostknochenlappen zur Verfügung, wenn man den von den Muskelansätzen befreiten Trochanter ins Gelenk gebracht hat. Bei Kontrakturen empfiehlt es sich, die Adductoren subcutan zu durchtrennen, nötigenfalls auch die angespannten Flexoren, dadurch wird die Implantation des Trochanters in die Pfanne, die gar nicht oder nur wenig angefrischt zu werden braucht, erleichtert. Gipsverband in guter Abduction und möglichst korrigierter Flexion vom Processus ensiformis bis zu den Zehen, zuerst den gesunden Oberschenkel bis ans Knie mit umfassend. Später wird der Verband immer kleiner, nach 6—9 Monaten fällt er ganz weg.

Der Erfolg war ein sehr guter, was die Festigkeit betraf. Die Verkürzung betrug nur noch 5 cm, da ja durch die Trochanterimplantation das Bein verlängert wird. Abduction 20°. Die Patientin war sehr glücklich, nun schmerzlos ohne auffallendes und ermüdendes Hinken gehen zu können. Auch nach sechs Jahren betrachtet die Patientin, und wir mit ihr, das Ergebnis der Operation als großen Gewinn. (Stellung und Länge des Beines wie früher.)

Schwieriger lagen die Verhältnisse in einem anderen Falle von Osteomyelitis des Schenkelhalses, die in der Kindheit zur Vereiterung und Versteifung und zu einem spontanen Bruch resp. Defekt des Schenkelhalses geführt hatte. Mehrfache Operationen waren notwendig gewesen. Der Defekt kam nicht zur Ausheilung und es entstand eine breite subcapitale intracapsuläre Pseudarthrose, die man wohl auch den Schlottergelenken zuzählen darf.

2. Im Alter von 22 Jahren kam das Mädchen zu uns. Schenkelkopf in der Pfanne fest, Schenkelhals fehlt bis auf kleinen Rest. In der Umgebung der Pfanne und am Halsrest periostale Wucherungen. Trochanter 3 cm höher als rechts. Verkürzung 6 cm. Die Bewegungen des Oberschenkels sind schmerzhaft, gehen unter Crepitieren vor sich. Der Trochanter gleitet auf Zug und Druck leicht nach unten und oben. Abduction behindert, Flexion kaum beschränkt. Starkes Trendelenburgsches Phänomen und watschelndes Hinken.

5. III. 17. Trochanterimplantation in typischer Weise. Gips in Abduction. Außerordentlich schnelle Heilung und Festigkeit, offenbar wegen der reichlichen periostalen Brücken und Spangen, die den Trochanter umgeben.

November 1917 geht sie bereits ohne Gips, schmerzlos, mit geringem Hinken. Sehr zufrieden mit dem Ergebnis der Operation.



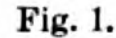


Fig. 1.



Fig. 1 a.

In einem dritten Fall handelte es sich um eine im Alter von 8 Jahren erworbene traumatische subcapitale Schenkelhalsfraktur, die ebenfalls zur Pseudarthrose innerhalb des Gelenkes geführt hatte.

3. Mit 18 Jahren kam das Mädchen in die Klinik wegen der abnormen Bewegung und heftigen Schmerzen im Gelenk und wegen des hinkenden Ganges. Es wurde zunächst der Versuch gemacht, mittels eines durch Trochanter und Schenkelhals in den Kopf getriebenen autoplastisch entnommenen Periostknochenstückes eine Verbindung zwischen den Gelenkteilen zu erzielen. Der Versuch mißlang. — Nach zwei Jahren kam Patientin mit den gleichen Beschwerden wieder, wie vor der Operation. Nunmehr Trochanterimplantation auf typische Weise. Bester Erfolg, auch nach fünf Jahren noch festgestellt.

Im Anschluß hieran möchte ich noch zwei Fälle kongenitaler Hüftluxation erwähnen. Von diesen kann der erste, da der Kopf in der Entwicklung sehr zurückgeblieben war, also als destruiert resp. als mangelhaft konstruiert bezeichnet werden muß, den oben besprochenen Beobachtungen durchaus an die Seite gestellt werden.

4. 22 jähriger junger Mann, Luxatio congenita sinistra. Verkürzung 6 cm. Trochanter 5 cm höher als rechts. Außerordentlich schweres Hinken und Tren-

delenburgsches Phänomen. Auf- und Abgleiten des Trochanters auf Zug und Druck sehr ausgiebig. Oberer Pfannenrand wenig ausgebildet. Keine deutliche Sekundärpfanne. Kopf sehr klein, etwas pilzförmig. Schenkelhals im Sinne der Coxa vara verbogen. Da der Gang schwer watschelnd, sehr ermüdend und schmerzhaft ist, geht Patient gern auf die Hüftversteifung ein. Typische Trochanterimplantation in die etwas ausgehöhlte Pfanne. Es muß vorher die derbe verengte Kapsel entfernt werden. Die Spitze des Trochanters muß erst abgemeißelt werden, ehe es gelingt, ihn in die Pfanne zu bringen. Bei dem ersten Verbande zu starke Abduction — sie muß späterhin in Narkose etwas vermindert werden. Resultat weniger befriedigend, weil der Gang nicht so gut wird, wie in den anderen Fällen; wohl eine Folge der zu starken Abduction.

Im anderen Falle handelt es sich ebenfalls um eine ältere kongenitale Hüftgelenksluxation eines Mädchens von 23 Jahren. Er sei nur der Trochanterimplantation wegen hier erwähnt.

5. Hier war der Kopf normal groß, die Pfanne sehr klein. Trochanterhochstand 5 cm. Schwer watschelnder Gang. Crepitation, heftige Schmerzen, die auch auf längere Extensionsbehandlung nicht besser wurden. Patientin verlangt dringend eine Beseitigung dieser Beschwerden, die ihr das Gehen so sehr erschweren. Hier wurde erst der Versuch einer blutigen Reposition des Hüftgelenks nach Lexers Methode gemacht. Es gelang aber trotz allergrößter Kraftanstrengung nicht, den verkleinerten Kopf in die ausgehöhlte Pfanne zurückzubringen. Offenbar waren die Gewebe bei der relativ alten Patientin zu stark geschrumpft, um auf Zug genügend nachzugeben. Deshalb Abmeißelung des Schenkelhalses und Implantation des etwas verkürzten Trochanters. Vielleicht hätte man ausgedehntere Myotomien machen sollen.

Wir kommen nun zur Besprechung der

Schlottergelenke nach Schußfrakturen,

unter denen die schwersten Formen sind, die wir bisher zu sehen bekamen. Ebenso wird es wohl auch allen anderen Chirurgen ergangen sein. Die Ursache für die Entstehung dieser außerordentlich schweren Schlottergelenke nach Schußfrakturen haben wir oben schon ausgeführt: sie sind in den großen Schußdefekten einerseits und den ausgedehnten Gelenkresektionen andererseits zu suchen.

Am Schultergelenk haben wir mehrere Fälle gesehen, welche durchaus eine operative Behandlung erheischten, haben jedoch bisher nur zwei zur Operation bekommen.

Der Arm hängt, wie bei den Kindern mit poliomyelitischer Schultermuskellähmung schlaff am Thorax und kann, da das Gelenk defekt ist, auch wenn der Deltoideus erhalten ist, nicht abduziert oder eleviert werden, wodurch auch die Bewegungen im Ellbogen und im Handgelenke sehr beeinträchtigt werden. Die Arbeitsfähigkeit ist schwer geschädigt.

Man könnte auch hier daran denken, mit einem der den Arm abduzierenden Apparate, wie sie für die poliomyelitischen Lähmungen von Schüßler, Heusner u. a. oder wie sie neuerdings für Axillaris- oder Plexuslähmungen nach Schuß-

verletzungen von Spitzy und Stracker angegeben sind, zu helfen. Gewiß wird man damit die Arbeitsfähigkeit des Armes bessern, aber die Apparate sind doch recht unbequem zu tragen und werden, wenn sie bei einem Schlottergelenk festsitzen sollen, einen größeren Umfang annehmen müssen.

Es lag nahe, für die schweren Fälle destruierter Schlottergelenke der Schulter dieselben Indikationen zur Operation zu stellen, wie für die paralytischen Schlottergelenke, und es lag ebenso nahe, die bei den letzteren bewährten operativen Methoden und Erfahrungen auf die Behandlung der ersteren zu übertragen. Es ist mir bisher nur eine Publikation von Lange (Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 139, 1916)[1]) über diesen Gegenstand bekannt geworden. In vier von seinen Fällen wurden zwei sehr gute Resultate und ein befriedigendes mit der Arthrodese des Schultergelenkes bei Schußdefekten erzielt. In allen Fällen fand sich die Pfanne wenig oder gar nicht verändert, die Zerstörung betraf nur den Humeruskopf und den oberen Teil des Schaftes. Bei unseren zwei Fällen lagen die anatomischen Verhältnisse ebenso. Das Verfahren, das wir zur Arthrodese verwandten, war einfacher als das bei Lange angeführte.



Fig. 2.

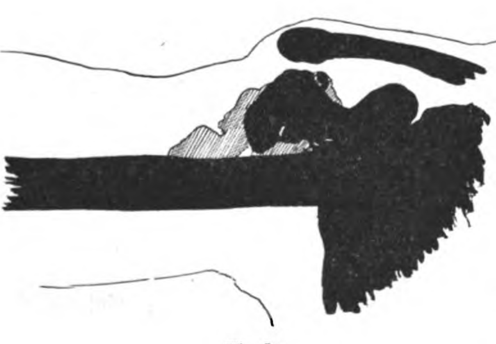


Fig. 2a.

Fall 1. 30 J. Mit einem Längsschnitt durch den Musculus deltoideus, welcher zwischen Akromion und Processus coracoideus über das Schultergelenk hinaus bis zur Clavicula geht, wird das obere Humerusende freigelegt, wobei die periostalen Wucherungen der Umgebung sorgfältig abpräpariert und geschont, die narbigen Gewebemassen möglichst weitgehend bis ins gesunde, stärker blutende Gewebe hinein exstirpiert werden. Auf die gleiche Weise wird die Gelenkpfanne besonders im oberen Teil und oben an ihrem Halse frei gemacht. Auch der Processus coracoi-

[1]) Aus dem Freimaurer-Krankenhaus zu Hamburg. Oberarzt Dr. Grisson.

deus wird herauspräpariert. Nach Abrundung des Humerusendes, das dem Übergang des Collum chirurgicum in den Schaft entspricht, wird dasselbe in eine leicht zu bildende und zu erweiternde Lücke zwischen Processus coracoideus, Akromion und Clavicula mit etwas Kraft hineingeschoben. Dortselbst wird es mit einigen vom Processus coracoideus und Akromion entnommenen Periostknochenlappen gedeckt und vernäht. Nunmehr wird der bereits leidlich fixierte Humerus von unten her an dem oberen Rand der Gelenkpfanne resp. an dem oberen Rand des Halses, die vorher mit der Luerschen Zange muldenförmig angefrischt sind, mit Drahtnähten fixiert[1]). Eine weitere Drahtnaht befestigt den Humerus von oben her an das angefrischte Akromion, das durch Druck leicht dem Humerus zugebogen werden kann. Die Festigkeit der Verbindung zwischen Humerus und Scapula ist jetzt recht befriedigend und zuverlässig. Ausgiebige Naht der Muskulatur. Hautnaht.

Der Arm hatte auf diese einfache Weise einen so guten Halt im Schultergürtel bekommen, daß er mit geringer Unterstützung in rechtwinkliger Abduction festhielt.

Gefensterter Gipsverband in rechtwinkliger Abduction um den Thorax und bis zur Hand. Nach sechs Wochen Wechsel. Festigkeit sehr gut. Erneuter Gips auf vier Wochen, dann Gipsrinne in rechtwinkliger Abduction, damit der Arm massiert und im Ellbogengelenk bewegt werden kann.

Schlußstatus: Oberarm im Schultergelenk rechtwinklig etwas nach vorn abduziert, ein wenig nach innen rotiert. Seitliche Bewegungen des Oberarms lassen sich in einer Ausdehnung von 40° aktiv unter Mitbewegungen des Schulterblattes schmerzlos ausführen. Der Arm kann noch nicht ganz an den Thorax adduziert werden, es fehlen etwa 25°.

Bei der Wiedervorstellung $^1/_4$ Jahr später volle Festigkeit zwischen Oberarm und Schultergürtel. Aktive Abduction 80°, der Arm steht in Ruhelage immer noch etwa 15° vom Thorax ab. Pat. arbeitet mit seinem Arm und ist sehr zufrieden mit dem Erfolg. Muskulatur des Ober- und Unterarmes sehr kräftig. Pat. kann essen mit der rechten Hand. Er hofft wieder als Maurer arbeiten zu können.

Fall 2. 19 J. Humeruskopfschuß rechts. Operation I. 1915. Sommer 1917 völliger Kopfdefekt, Schlottergelenk ohne alle aktive Beweglichkeit.

1. IX. 17. Arthrodese wie bei Fall 1 durch Befestigung des Humerus am oberen Teil der Pfanne und am Akromion.

15. XI. 1917. Gipswechsel. Sehr gute Festigkeit.

Nach diesen Erfahrungen ist es also nicht nötig, den Humerus durch Knochen- oder Hornbolzen oder Nägel mit der Gelenkpfanne der Scapula zu verbinden. Es genügt das Einschieben des Humerusschaftes zwischen Akromion, Processus coracoideus und Gelenkpfanne und die Befestigung am ausgehöhlten oberen Pfannenrande von unten her und vom Akromion aus von oben her mit Drahtnähten, um den Humerus alle Bewegungen der Scapula gegen die Clavicula mitmachen zu lassen.

---

[1]) Wir verwenden dazu einen von Herrn Dr. Kappis speziell für die Schultergelenkoperationen vorgeschlagenen, aber auch für andere sehr praktischen elektrischen kleinen Bohrer, bei dem der Bohrer senkrecht zum Handgriff steht. Damit kann man „um die Ecke" herum bohren. Angefertigt von E. Pohl, Kiel, Hospitalstr.

Eine Verwachsung zwischen Humerusende und Clavicula ist nicht zu befürchten, da Muskelfasern reichlich zwischen ihr und dem Knochen liegen. Der Erfolg in unserem einen abgeschlossenen Falle war recht zufriedenstellend. Daß der Oberarm durch das Einschieben unter die Clavicula noch einige Zentimeter mehr verkürzt wird, dürfte bei der sowieso bestehenden Verkürzung kaum schwerwiegend sein. Es fällt vielleicht auf, daß der Oberarm sich noch immer nicht ganz an den Thorax anlegt, wie man es nach den Arthrodesen bei kindlichen paralytischen Schlottergelenken öfter beschrieben liest. Aber auch bei dieser Operation haben wir keineswegs regelmäßig das volle Anliegen des Armes an den Thorax nach gut gelungener Arthrodese in rechtwinkliger Abduction gesehen. Es ist wohl zu erwarten, daß der Patient mit der Zeit lernt, die Scapula immer mehr nach innen zu rotieren. Man kann bei einem Erwachsenen nicht die gleiche Nachgiebigkeit der Gelenkkapseln, Bänder und Muskeln erwarten wie bei einem kindlichen Organismus, der in die veränderte anatomische Lage sozusagen hineinwächst.

Am häufigsten und am schwersten sahen wir die Schlottergelenke am Ellbogen nach ausgedehnten Resektionen. Der Fixpunkt des Gelenkes war vollkommen verloren, es bestand auch keine Bandverbindung mehr zwischen Unter- und Oberarmknochen. Sie schlottern umeinander herum. Die Muskeln waren atrophisch und unwirksam, da sie zu lang waren für die erheblich verkürzten Knochen und zum Teil ihre Ansatzpunkte verloren hatten. In einem Falle (4) hing beim Ausstrecken des Armes der Unterarm rechtwinklig gegen den Oberarm nach hinten. In den andern Fällen war das Schlottern weniger bedeutend, aber auch hier ganz abnorme seitliche und dorsale Bewegungen ausführbar.

Bei leichteren Fällen wird man, wie es früher nach schlotternden Ellbogenresektionen stets üblich und ausreichend war, mit Schienen gut auskommen. Auch „überwindet", wie Moszkowicz sagt, die Muskulatur manchmal das Schlottergelenk durch Anpassung in befriedigender Weise. Bei geringeren Graden wird man also zunächst eine sehr energische Massage und zweckmäßige Übungstherapie zu betreiben haben.

Man muß überhaupt sich gerade beim Ellbogengelenk durch längere Beobachtung darüber klar zu werden suchen, ob die Möglichkeit der Besserung durch verspätete Knochenneubildung noch besteht oder nicht. Gerade wie man bei den sog. Pseudarthrosen nach Schußfrakturen — in Wahrheit sind es verzögerte Callusbildungen — mitunter noch nach $^1/_2$ bis $^3/_4$ Jahren energische Knochenneubildung ganz unerwartet auftreten sieht — kann man auch bei Schlottergelenken nach längerer Zeit durch Knochenneubildung noch spontane Besserungen beobachten.

Hatte man in solchen überraschenden Fällen eines der die Knochenbildung anregenden Mittel angewendet, so wird man versucht sein, das als „propter hoc“ dankbar anzuerkennen — wer wie wir auch ohne jede spezielle Therapie mehrere Male ganz verspätete und dabei plötzlich einsetzende, ausgezeichnete Knochenneubildung erlebte, wird skeptischer werden und mehr das „post hoc“ zu vertreten geneigt sein.

In einem Falle stellte sich das Schlottergelenk nach einer Sequestrotomie recht günstig wieder her — der ins Auge gefaßte größere Eingriff wurde unnötig.

Von den schweren Fällen, bei denen die Schienenbehandlung ein schlechtes Resultat gab, weil die Knochen gar keinen Halt aneinander hatten, entschlossen sich leider nur vier zur Operation. Es bestand bei allen die strikte Indikation, das Gelenk wieder zu binden. Wenn möglich nicht durch volle Versteifung, Arthrodese, sondern im Sinne einer neuen Gelenkbildung — durch Arthroplastik.

Früher hatte man, wie gesagt, wenig Gelegenheit gehabt derartigen operativen Problemen bei Schlottergelenken nachzugehen. In der Kriegszeit hat nun Moszkowicz (über Arthroplastik, Bruns Beiträge Bd. 105, 1917) in einer sehr inhaltsreichen Arbeit höchst interessante Mitteilungen über diese Frage gebracht und seine nach Lage der Fälle wirklich ausgezeichneten Erfolge bekanntgegeben.

Abgesehen von vielen wichtigen allgemeinen Bemerkungen über diese neue Art der Arthroplastik, nämlich die bei Schlottergeleneken, hat er die gute Idee gehabt und durchgeführt, in schwersten Fällen dem Unterarm dadurch Halt am Oberarm zu geben, daß er entgegengesetzt, wie normal den Unterarm vor den Humerus setzt und befestigt. Nunmehr wird am Humerus die Pfanne des Gelenkes sitzen und die Ulna wird den Kopf bilden.

Angeregt durch diese Arbeit, und überzeugt davon, daß durch die Vorlagerung des Unterarmes vor den Humerus aussichtsreiche Heilungsverhältnisse für die verzweifelt schweren Fälle von Schlottergelenken des Ellbogens gegeben werden, habe ich bisher fünfmal nach Moskowiczs Methode operiert. Die Fälle sind für die Beurteilung noch nicht ganz abgeschlossen, immerhin haben wir wertvolle Erfahrungen gemacht. Und daß diese Methoden zum Ziele führen können, geht aus der genannten Arbeit überzeugend hervor.

Unter den fünf Operationen an vier Patienten haben wir zwei Mißerfolge — aber gerade diese haben uns wichtige Dinge gelehrt.

Man muß offenbar genau wie bei der Arthroplastik an versteiften Gelenken rücksichtslos alles indifferente Binde- und Narbengewebe im Bereiche des Operationsgebietes entfernen und in der Tat überall bis in das gesunde, frischblutende Gewebe hineingehen. Nur die gesunden Gewebe sind fähig zu den Umbildungen, die wir für die neue

Gelenkbildung verlangen müssen und nach den allgemeinen guten Erfahrungen bei der Arthroplastik an versteiften Gelenken (Murphy, Payr, Lexer und viele andere) auch verlangen dürfen. Wir erwarten die Bildung einer neuen elastischen Gelenkkapsel und elastischer Bänder für das neue Gelenk, wir erwarten gutfunktionierende Muskulatur trotz der Verkürzungen. — Diese wunderbaren Anpassungen und Transformationen kann nur das gesunde Gewebe leisten, nicht das indifferente Narben- und Bindegewebe, das durch Trauma und Entzündungen seiner Umbildungsfähigkeit beraubt ist. Das neue Gelenk muß von gesunden Weichteilen umgeben sein, diese Forderung sollte man stets vor Augen haben. In den zwei Operationen, wo wir nicht genügend darauf achteten, war die eine von wenig gutem Erfolg, die andere ein glatter Mißerfolg. Und bei der wiederholten, nunmehr sehr radikalen Operation kamen wir zum gewünschten Ziele und hoffen ein endgültig gutes Resultat zu erreichen.

1. M., 21 J., Ellbogenschuß rechts 12. X. 16. 1. V. 17 Aufnahmebefund. Ellbogenschlottergelenk mit zweiquerfingerbreiter Knochendiastase. Humerus- und Ulnaverkürzung von 4 cm. Schlottergelenk läßt eine Überstreckung von 80° und eine seitliche Beweglichkeit von je 50° zu, aktive Beugung fehlt fast völlig; der kräftige Biceps wird benutzt, um den U.-A. an den O.-A. heranzuziehen. Ulnarislähmung.

10. V. 17. Hinterer Schnitt. Excision der Narben und eines kleinen Eiterherdes mit kleinem Sequester. Ulnarisnaht. Brachialisraffung. Aufpassung des U.-A.-Endes auf Humerusvorderseite, Tricepsnaht.

18. XI. 1917. Wunden völlig vernarbt. Aktive Beugung bis 90°, Streckung noch schwach, nur noch geringe Diastase, Schlottern von 20° nach jeder Seite.

Epikrise: Erfolg noch gering und wenig Besserung zu erwarten. Offenbar zu wenig radikal operiert.

2. Sch., 24 J. Ellbogenschuß links 29. X. 16, im Feld operiert. Aufnahme 22. XI. 16. Großer Defekt des Ellbogengelenks mit handtellergroßer hinterer Wunde; beide Knochenenden reseziert, so daß von beiden Knochen je 3—4 cm fehlen. — Fenstergips. Sequesterentfernung usw. — 11. V. 17. Wunden bis auf kleine Fistel geheilt. Zweiquerfingerbreite Diastase zwischen Humerus und U.-A.-knochen. Schlottergelenk mit je 40° seitlicher und 20° Beweglichkeit nach hinten. Aktive Streckung fehlt, aktive Beugung bis 90°.

Operation: Anfrischung der Knochenenden nach sorgfältiger Exstirpation der zwischenliegenden Narbe, Entfernung des oberen Radiusendes, Einlagerung in die neugebildete Pfanne auf der Vorderseite des Humerus, Brachialisraffung, Tricepsnaht.

13. VIII. 17. Entlassungsbefund. Glatte Wundheilung. Aktive Beugung bis 90°, passive bis 135°, aktive Streckung noch fehlend. Seitliche Beweglichkeit erheblich gebessert. Schienenapparat.

Epikrise: Erfolg recht befriedigend, schon nach kurzer Zeit sehr vermehrte Festigkeit und Gebrauchsfähigkeit des ganzen Armes.

3. P., 37 J. Ellbogenschuß rechts 15. VII. 16. Aufnahme 4. VII. 17. Ellbogen: Schlottergelenk durch U.-A.-Defekt. 45° ulnare, 20° radiale seitliche

Beweglichkeit; aktive Streckung 0, Beugung 180 bis 100°. (Fig. 3, 3 a.) 13. VII. 17. Freilegung der Knochenenden mit weitgehender Narbenexcision. Bildung einer

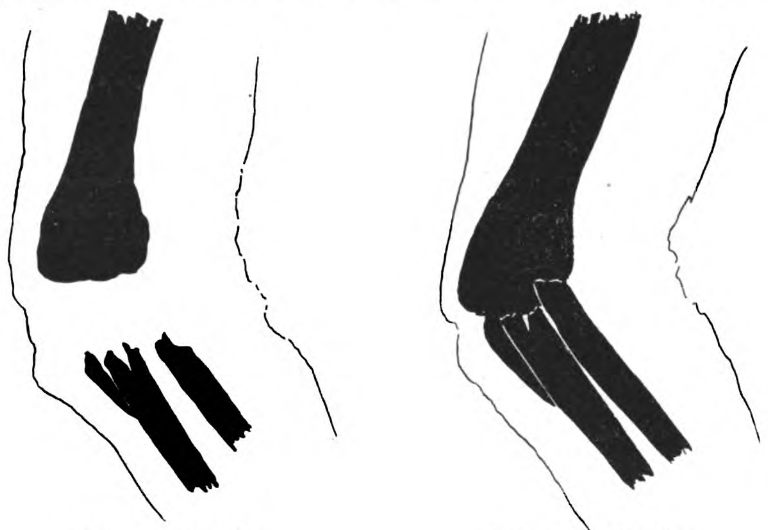


Fig. 3. Vor Operation. Fig. 3 a. Nach Operation.

Gabel und Pfanne am unteren Humerusende, in die das Ulnaende eingepaßt wird. Sorgfältige Brachialisraffung und Tricepsnaht.

15. XI. 17. Ellbogen kaum noch seitlich beweglich, aktive Beugung 160 bis 90°, Streckung noch schwach. Schienenapparat.

E p i k r i s e: Erfolg recht befriedigend. Stetig zunehmende Gelenkfestigkeit. Muskulatur kräftigt sich überraschend schnell.

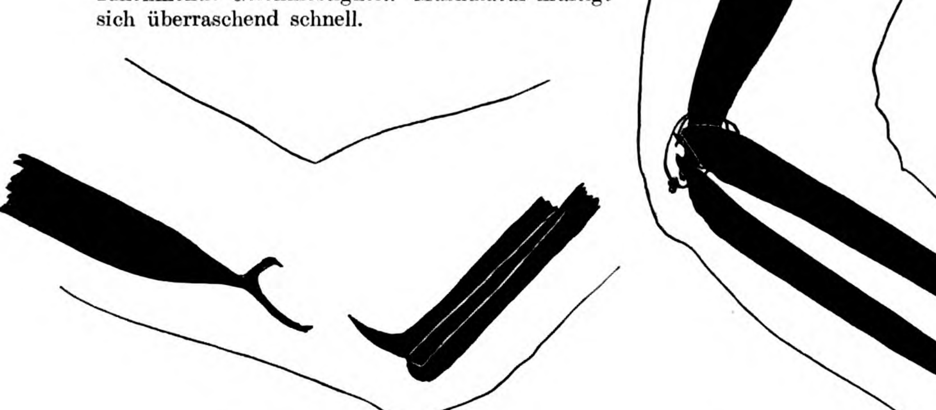


Fig. 4. Vor Operation. Fig. 4 a. Nach Operation.

4. B., 23 J. 15. IX. 16 Ellbogenschuß rechts. 22. VII. 17 Aufnahme. Schwerstes Schlottergelenk des r. Ellenbogens. (Fig. 4 und 4 a.) Der U.-A. ist gegen den O.-A. nach allen Seiten in einem Winkel von etwa 100° beweglich.

28. VII. 17. Operation. Einpassung des U.-A. auf die Vorderseite des Humerus. Sicherung des Knochenhaltes durch Bleiplattennaht und Muskelraffung.

11. X. 17. Da die Operation einen ungenügenden Erfolg hatte, 11. X. 17 nochmalige Operation: Weitgehendste Excision der Narben, Einspießung des zugespitzten unteren Humerusendes zwischen Radius und Ulna, die am oberen Ende knöchern verwachsen sind. Sicherung der Knochenverkeilung durch zwei Drahtnähte. Muskelraffung. Tricepsnähte. Rechtwinkliger Gips.

Nach 2 Wochen Gipsverband in rechtwinkliger Abduction des Schultergelenks und Ellbogengelenks.

Epikrise: Erfolg erscheint jetzt vielversprechend. Bei Gipswechsel gute Festigkeit und kräftige Bicepsbeugung möglich, was bisher nie zu sehen war. Streckung schwach. Seitliche Beweglichkeit gering.

Spamersche Buchdruckerei in Leipzig.



Fig. 1. Rippentransplantat 7 Jahre nach der Einheilung ohne Zahnprothese.

v. Redwitz, Transplantation der Rippe.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

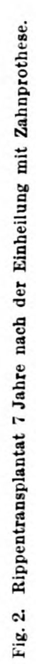


Fig. 2. Rippentransplantat 7 Jahre nach der Einheilung mit Zahnprothese.

v. Redwitz, Transplantation der Rippe.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

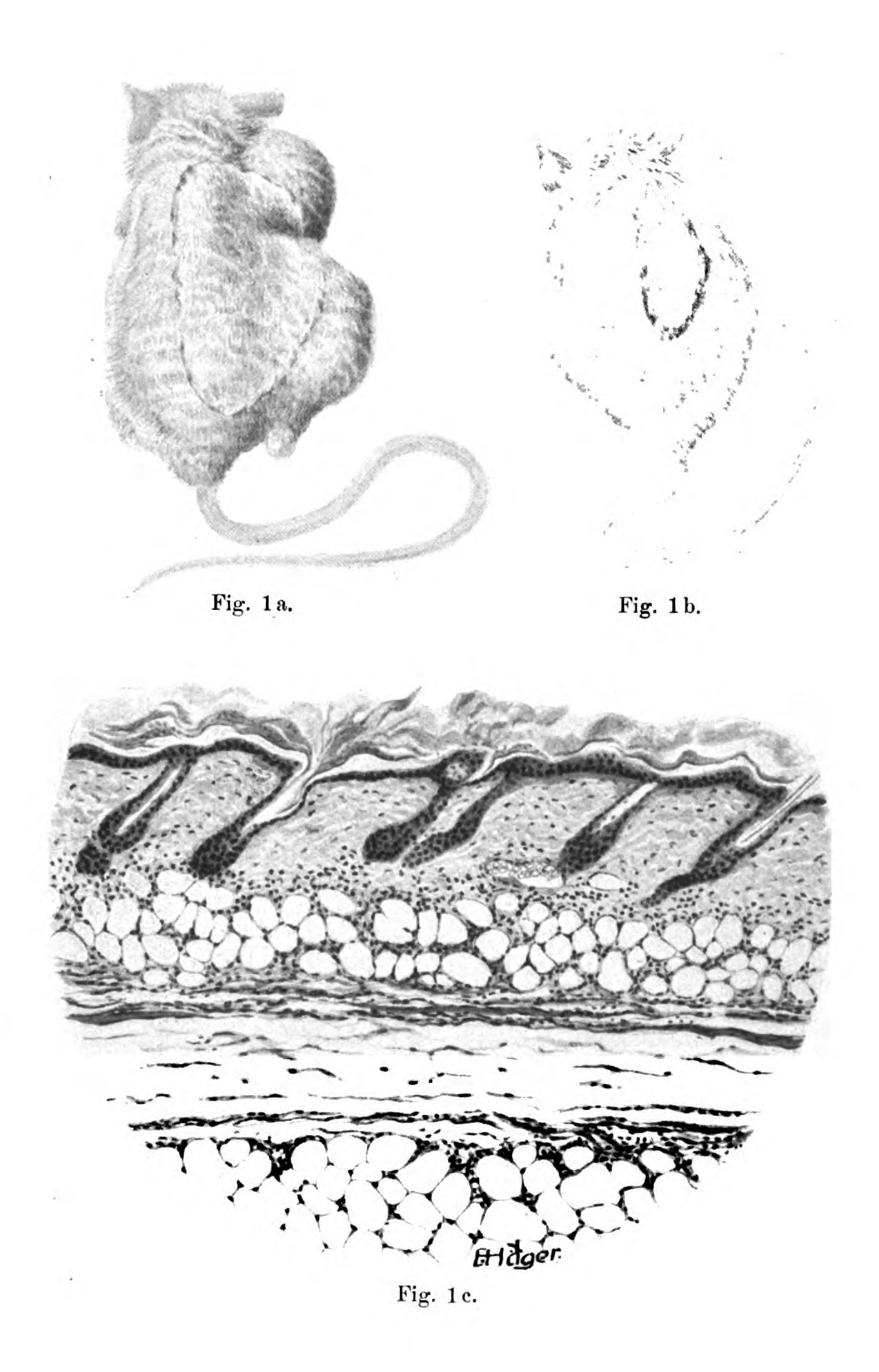


Fig. 1a.

Fig. 1b.

Fig. 1c.

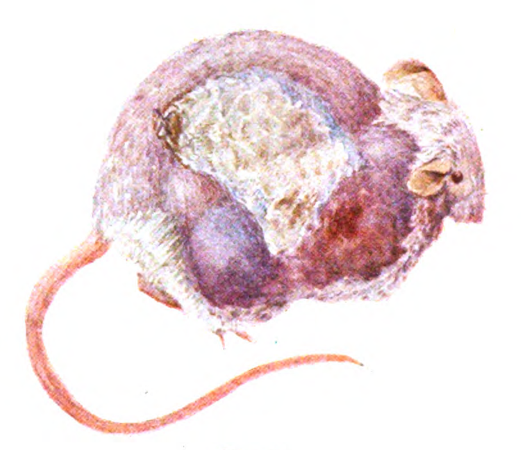


Fig. 2.

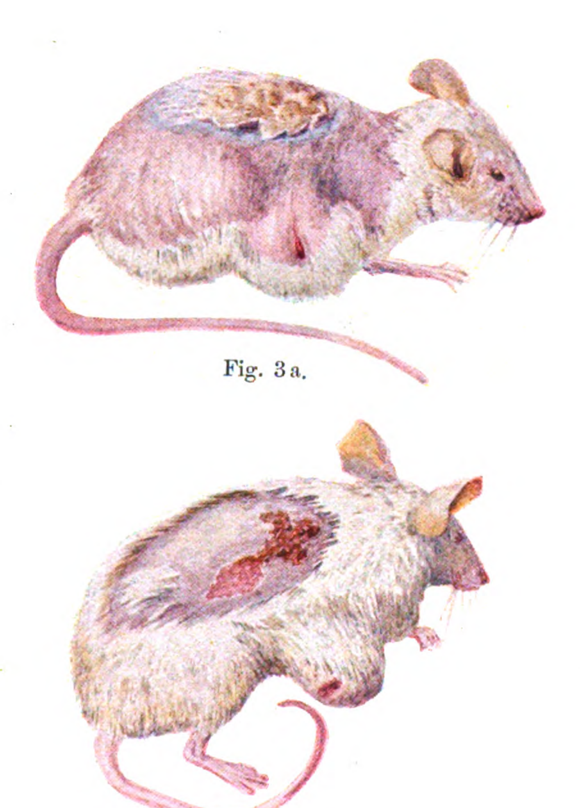


Fig. 3 a.

Fig. 3 b.

Verlag von Julius Springer in Berlin.



Fig. 4b.

Fig. 4a.

Fig. 4c.

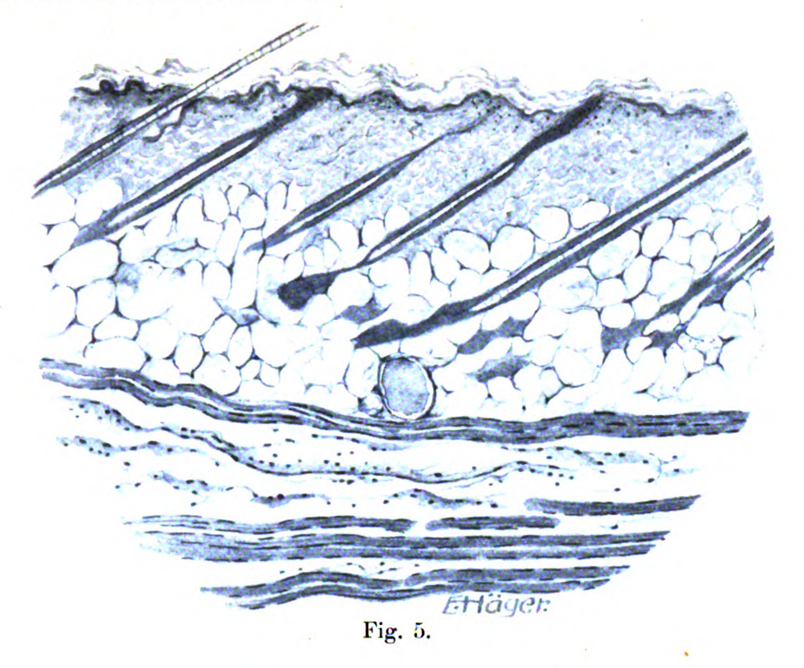


Fig. 5.

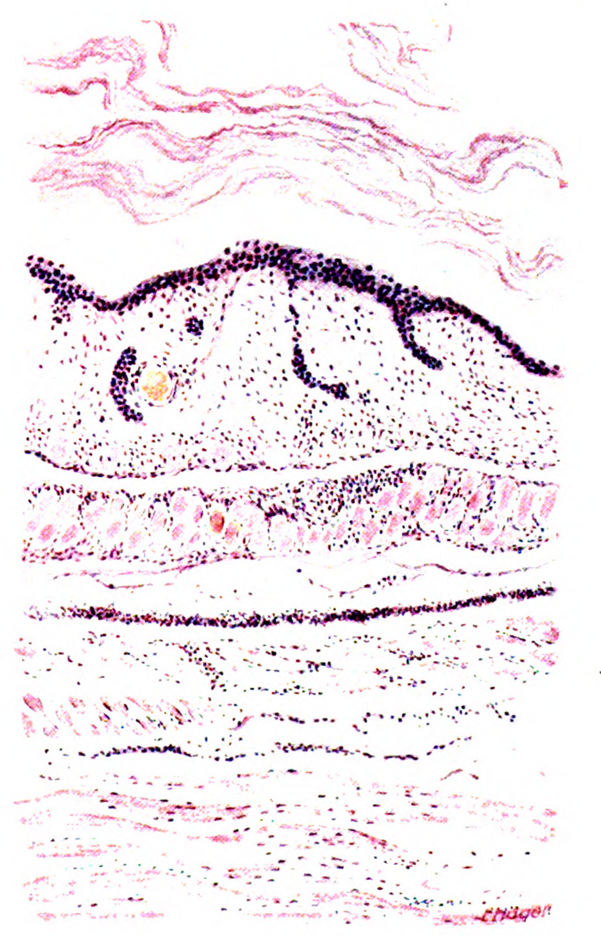


Fig. 6.

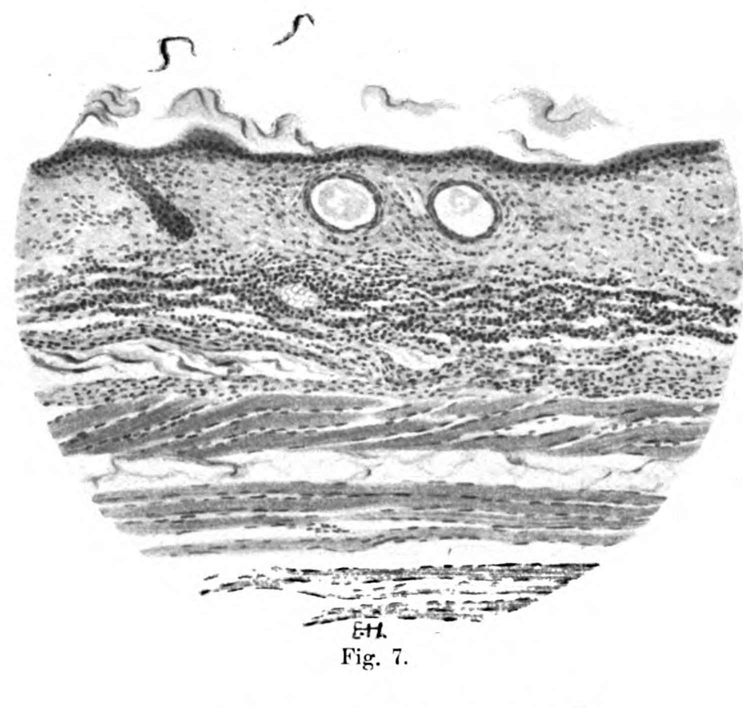


Fig. 7.

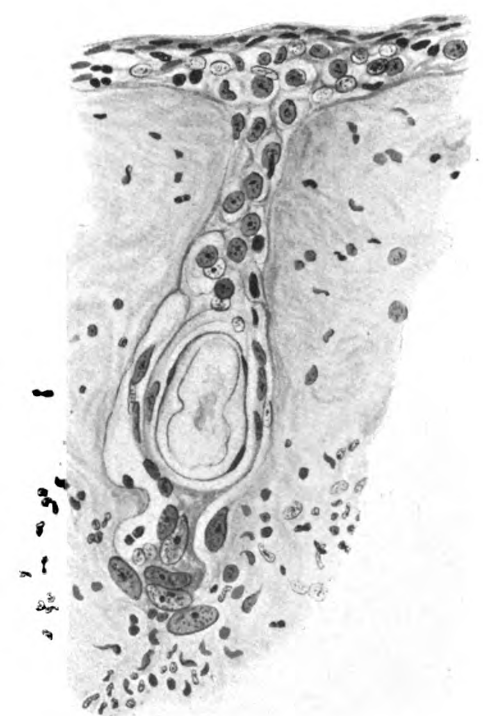


Fig. 8.

Über die Erscheinungen abnormer Körperverfassung bei Syringomyelie.

Von

Dr. Aurelio Finzi.

(Aus der III. medizinischen Klinik [Vorstand: Professor Dr. F. Chvostek].)

In den Anschauungen über die Pathogenese der Syringomyelie gehen ziemlich übereinstimmend die Ansichten dahin, daß Entwicklungsanomalien im Nervensystem in der Entstehung der Erkrankung eine hervorragende Rolle spielen. Es stützt sich diese Auffassung auf die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchungen, die die Tatsache erweisen, daß Entwicklungsanomalien am syringomyelischen Rückenmark sehr häufig vorhanden sind.

So hat schon 1863 Virchow darauf hingewiesen, daß kongenitale Mißbildungen des Zentralkanales die Prädisposition zu der fortschreitenden mit Atrophie des Markes verbundenen Erweiterung desselben geben. Später berichtet Leyden über zwei Fälle von Syringomyelie, die auf dem Boden einer angeborenen Hydromyelie entstanden waren. Hoffmann, der 1913 eine Reihe Syringomyeliefälle mit autoptischem Befund bringt, spricht sich dann strikte dahin aus, daß die Grundlage und der Ausgangspunkt der Syringomyelie in der Mehrzahl der Fälle in kongenitalen Entwicklungsanomalien zu suchen ist. Minor, der eigentlich ein Verfechter der traumatischen Genese ist, kann trotzdem nicht die Bedeutung kongenitaler Ursachen in Abrede stellen. Schlesinger kommt zu dem Schluß, daß die Syringomyelie sich auffallend oft in Rückenmarken entwickelt, die Träger von Entwicklungsanomalien sind. Auch Zappert kann nicht leugnen, daß Hydromyelie im kindlichen Rückenmark eine Bildungsanomalie darstellt, die, wenn sie auch nicht direkt zur Syringomyelie führt, doch für die Pathogenese dieser Erkrankung von Bedeutung sein kann. Demgegenüber nehmen Langhans und später Kronthal an, daß eine Drucksteigerung in der hinteren Schädelgrube zu Erweiterung des Zentralkanales führt. Andere (Kahler, Schultze, Hoffmann, Bielschowsky, Orlowsky und Schlesinger) haben beobachtet, daß bei Rückenmarkskompression eine Dehnung des Zentralkanales mit Gliaproliferation zustande

kommen kann; Straub und Chiari nehmen eine vermehrte Transsudation im Zentralkanal als Ursache der Höhlenbildung an. Chronisch entzündliche Veränderungen finden sich mehrfach als Ausgangspunkt der Syringomyelie angegeben, so von Hallopeau, der sie im Parenchym sucht, während Joffroy und Archard und neuerdings auch Frey ähnliche Veränderungen an den Gefäßen beschuldigen.

In der Literatur findet man weiter vereinzelte Angaben über Bildungsanomalien auch an anderen Organen bei Kranken mit Syringomyelie, doch hat man diesen Verhältnissen wenig Beachtung geschenkt, sie bloß als Kuriosa notiert, ohne ihnen bisher eine Bedeutung im Sinne von Stigmen konstitutioneller Anomalien zuzuerkennen. So berichtet Rindfleisch über einen Fall mit vollständigem Mangel der Ohrläppchen, Erb von einer Patientin, die schon als Kind einen „wackeligen Gang" gehabt hatte, Schüller über einen Fall mit angeborener Mikrogyrie, Hödlmoser über Hypoplasie des Genitalapparates[1]). Ebenso spärlich sind die Angaben über das Vorkommen anderer Momente, die sich im Sinne allgemeiner neuropathischer Konstitution verwerten lassen.

Hereditäre Belastung spielt nach den Angaben der Autoren bei Syringomyelie eine sehr geringe Rolle. Bruns, Verhoogen und Vandervelde, Nalbandoff und Predrajensky haben familiäres Auftreten trophischer Störungen beobachtet. Bruns speziell bringt die Krankengeschichte einer Familie mit fünf Kindern, von denen vier auf dieselbe Weise im selben Alter erkrankt waren.

Wir haben uns eine andere Fragestellung vorgelegt und wollten sehen, in welchem Umfang sich Erscheinungen abnormer Konstitution bei Syringomyeliekranken überhaupt finden und wieweit die sicher feststehende pathologisch-anatomische Tatsache — daß Entartung eine Rolle spielt — auch sonst in den körperlichen Stigmen klinisch zum Ausdruck kommt. Wir haben daher in klinisch sicheren Fällen von Syringomyelie nachgesehen, wie oft sich die Erscheinungen degenerativer Anlage nachweisen lassen und zu diesem Behufe die hereditären Verhältnisse und die körperlichen Entartungszeichen ins Auge gefaßt.

Bei der Erhebung der hereditären Verhältnisse haben wir nicht bloß der neuropathischen Belastung unser Augenmerk geschenkt, sondern auch im Sinne Charcots (famille névropathique) auf das Vorkommen von konstitutionellen Erkrankungen, wie Gicht, Fettsucht, Diabetes, Asthma usw. geachtet. Von somatischen Stigmen haben wir alle jene Entartungszeichen berücksichtigt, die wir bei den verschiedenen degenerativen Erkrankungen finden. Diesbezüglich sei hier auf die Ausführungen von Chvostek über diese Frage verwiesen.

---

[1]) Joerdens (Med. Klin. 1909, Nr. 23): Über einen Fall von Syringomyelie mit abnormer Beweglichkeit der Finger und Cutis laxa.

Im folgenden sind unsere Befunde, die wir an einem Material von 21 Syringomyeliekranken erheben konnten, übersichtlich zusammengestellt. Die ausführlichen Protokolle folgen anhangsweise. In denselben sind die die Diagnose Syringomyelie rechtfertigenden Daten der Kürze halber nicht angeführt. Wir konnten auch davon absehen, weil wir nur Fälle heranzogen, bei welchen die Diagnose klinisch außer Zweifel stand. Es finden sich daher nur die Daten verzeichnet, die für unsere Fragestellung in Betracht kommen.

Hereditäre Belastung: Bei unserem klinischen Material sind verläßliche Angaben über die Aszendenz öfters nicht zu bekommen, zumeist wissen die Leute über ihre Aszendenz gar nichts. Soweit wir aber Daten bei unseren Patienten erheben konnten, sind in zirka einem Drittel der Fälle Erkrankungen in der Aszendenz im Sinne einer neuropathischen Belastung nachzuweisen (Beobachtung 1, 6, 8, 9, 10, 13, 17). Konstitutionelle Erkrankungen in der Aszendenz konnten wir in unseren Fällen nicht feststellen. Das verhältnismäßig häufige Vorkommen einer neuropathischen Belastung ist auffallend, wenn auch daraus allein noch keine sicheren Schlüsse gezogen werden könnten, im Zusammenhang mit den später anzuführenden konstitutionellen Anomalien gewinnt es aber eine gewisse Bedeutung.

Von anamnestischen Daten der Kranken selbst, die für die abnorme Veranlagung sprechen, finden wir die Angabe über spätes Gehenlernen (5, 8), lange bestehende Enuresis und Nachtwandeln (2), von abnormer sexueller Erregbarkeit (1), mangelhafter sexueller Ansprechbarkeit (4, 6, 14), fehlenden Orgasmus (6), über lange währendes Onanieren (14), hierher gehört auch die Angabe, daß der Kranke seit jeher nervös war (9).

Ganz bemerkenswerte Aufschlüsse gibt uns dann die Untersuchung der Kranken, zunächst schon in der allgemeinen Körperformation.

Größenverhältnisse: Bei unseren Messungen haben wir sowohl die Gesamthöhe als auch das Verhalten der Unterlänge des Körpers (von der Symphyse an gemessen) zur Oberlänge und die Spannweite berücksichtigt. Die Resultate finden sich auf Tabelle I (S. 284) verzeichnet.

Bevor wir an die Besprechung unserer Werte gehen, wollen wir einige Zahlen, die über die normalen Verhältnisse beim Menschen vorliegen, bringen. Diese Angaben sind dem Referate von Hofstätter über die sekundären Geschlechtscharaktere entnommen. Als Durchschnittsgröße des erwachsenen normalen Menschen gibt

Vierord	für den Mann	172 cm,	für das Weib	162 cm,
Pfitzner	„ „ „	166 cm,	„ „ „	155 cm,
Krause	„ „ „	173 cm,	„ „ „	163 cm,
Tenon	„ „ „	166 cm,	„ „ „	151 cm,
Quetelet	„ „ „	169 cm,	„ „ „	158 cm

Tabelle I.

Nr.	Name und Alter	Gesamtlänge	Spannweite	Unterlänge
1.	Johann O. 27	178	173	86
2.	Leopold P. 26	154	162	80
3.	Anton W. 36	150	156	78
4.	Josef N. 25	159½	158	78
5.	Veronika W. 33	149	152	77½
6[1]).		—	—	—
7.	Josef W. 45	161	172	84
8.	Josef S. 19	157	165	77½
9.	Therese R. 43	169	171	84
10.	Josef H. 31	163	164 (?)	83
11.	Josef B. 33	153	165	76
12.	Josef B. 28	164	179	93
13.	Gottlieb G. 26	166	173	86
14.	Anton Sch. 42	168	175	86
15.	Ferdinand D. 38	173	185	91
16.	Fidelius W. 44	152	161	74
17.	Viktor R. 22	158½	165	82
18.	Jakob L. 24	148	152	79
19.	Gisela F. 33	147	142	71
20.	Adelheid R. 24	150	155	77
21.	Marie P. 17	149	158	74

an. Danach wäre die Grenze für die normale Größe beim Manne zwischen 166 und 173 gelegen und würde im Mittel 169 cm betragen, während für die Frau die Werte zwischen 151 und 163 schwanken und im Mittel 157 geben. Nach Harless entfällt auch bei gleicher Körpergröße auf das männliche Bein ein etwas größerer Teil der Gesamtlänge als auf das weibliche. Der Unterschied beträgt 0,8% der Gesamtlänge. Nach Pfitzner verhält sich die Länge des männlichen Armes zu der des weiblichen wie 100 : 91,5, dagegen die Körperlängen wie 100 : 93,6. Daraus folgt, daß der weibliche Arm ausgesprochen kürzer ist.

Ein Überblick über unsere Tabelle zeigt, daß wir abnorme Größenverhältnisse bei unseren Kranken mit Syringomyelie nicht finden. Im wesentlichen finden wir nur Störungen, die gekennzeichnet sind durch Disproportionen, als Ausdruck der körperlichen Degeneration. Die hervorstechendste Erscheinung ist das Vorhandensein der Disproportion zwischen Körperlänge und Spannweite, die beim normalen Menschen annähernd gleich sind. Die Mehrzahl der Fälle ergibt abnorm lang entwickelte Extremitäten, so daß die Unterlänge die Oberlänge und ebenso die Spannweite die Gesamtlänge übertrifft. In anderen Fällen betrifft diese abnorme Entwicklung nur die oberen oder nur die unteren Ex-

[1]) Wegen Veränderung der Wirbelsäule nicht zu verwerten.

tremitäten allein, so daß im einzelnen Falle die Spannweite oder die Unterlänge größer ist. Weit seltener finden wir kurze untere Extremitäten gegen große Oberlänge.

Von sonstigen Anomalien des knöchernen Skelettes wären anzuführen: Disproportionen im knöcherenn Schädel wie Asymmetrien im Gesicht (Beobachtung 1, 2, 5, 8, 10, 12, 13 und 17), Deformitäten durch frühzeitige Synostosen (Beobachtung 2). Verhältnismäßig häufig finden wir abnorm hohen steilen Gaumen (Beobachtung 1, 2, 4, 6, 7, 10, 12, 13, 14, 15, 16, 17 und 19). Hier anzureihen sind dann auch die durch Rachitis bedingten Veränderungen am Skelette: rachitischer Hydrocephalus, fliehende Stirn (Beobachtung 2, 8, 12), abnorme Zahnstellung (Beobachtung 11 und 12), Vorderkauerstellung (2, 4), rachitische Asymmetrie des Schädels (5, 8), mangelhafte Zahnentwicklung (10), sowie die infantilen Verhältnisse an der Wirbelsäule und am Becken (10), die Genua valga (4, 8).

Stillers asthenischen Habitus mit seinen Stigmen der eigenartigen Konfiguration der Kranken, dem langen schmalen Thorax mit den steilen Rippen, der fluktuierenden 10. Rippe, den Erscheinungen von Enteroptose usw. finden wir in unseren Fällen (9, 14, 19, 20) in mehr oder weniger ausgesprochener Form vor.

Verhältnismäßig häufig begegnen wir Anomalien in der Behaarung, auf deren Bedeutung Neusser wohl zuerst für die Diagnose des Status thymico-lymphaticus hingewiesen hat. Unsere Untersuchungen ergaben folgendes:

Tabelle II.

Fall 1.	Unterschied der Haarfarbe zwischen Gesicht und Kopf. Synechie der Augenbrauen.
Fall 2.	Auffallend mangelhafte Behaarung des Stammes und der unteren Extremitäten, bei verhältnismäßig dichtem Kopfhaar. Beinahe femininer Begrenzungstypus der Schamhaare. Differenz in der Haarfarbe zwischen Bart und Kopf.
Fall 3.	Kleiner Unterschied der Farbe zwischen Kopf- und Barthaaren.
Fall 4.	Auffallend wenig behaart am Stamm.
Fall 6.	Dichtes Haupthaar, dichte Augenbrauen mit Synechien, auffallend geringe Behaarung am Stamm. Unterschied zwischen Kopf- und Barthaarfarbe.
Fall 7.	Spärliche Behaarung an der Brust, am Stamm und Perineum. Dunkles Kinn- und Kopfhaar, lichter Schnurrbart.
Fall 8.	Überall Lanugohaar.

Tabelle II (Fortsetzung).

Fall 10.	Dichte Kopfbehaarung, mangelhafte Behaarung des Stammes und der Achseln. Femininer Typus der Stammbehaarung, Synechie der Augenbrauen. Unterschied zwischen Kopfhaar- und Schnurrbartfarbe.
Fall 11.	Nahezu ganz fehlende Behaarung am Stamm, geringe Achselbehaarung bei entsprechender an den Vorderarmen und Beinen.
Fall 12.	Synechie der Augenbrauen.
Fall 13.	Keine Behaarung des Stammes. Femininer Typus der Stammbehaarung. Unterschied der Farbe zwischen Kopfhaar und Schnurrbart.
Fall 14.	Stamm wenig behaart. Femininer Typus der Schambehaarung. Unterschied zwischen Kopf- (braun), Bart- (blond) und Schamhaar (rot).
Fall 15.	Stamm spärlich behaart, femininer Begrenzungstypus der Schamhaare. Synechie der Augenbrauen.
Fall 16.	Stamm wenig behaart. Kopfhaar dicht, schwarz, Bart braun, Schnurrbart rot.
Fall 17.	Dichtes schwarzes Kopfhaar, Barthaar blond, Stamm und obere Extremitäten nicht behaart, untere stark behaart. Synechie der Augenbrauen. Femininer Begrenzungstypus der Schamhaare.
Fall 18.	Schwache Behaarung am Stamm, femininer Begrenzungstypus der Schamhaare. Unterschied zwischen Kopf- und Schnurrbarthaar.
Fall 20.	Auffallender Unterschied zwischen Kopf- und Schamhaarfarbe.
Fall 21.	Ausgesprochener Unterschied zwischen Kopf- und Schamhaarfarbe.

Diese Zusammenstellung zeigt, daß wir ungemein häufig Anomalien in der Behaarung bei Syringomyelie begegnen. Wir sehen Anomalien insofern, als sich z. B. dichtes Kopfhaar und mangelhafte Behaarung am Stamme beim Manne findet oder auffallende Haarlosigkeit am Stamme bei Behaarung an den Extremitäten oder auffallend reiches, tief in die Stirne reichendes Kopfhaar bei mangelhafter Axillenbehaarung und femininer Abgrenzung der Crines pubis usw. Solche Differenzen finden wir auch in der Haarfarbe z. B. dunkles Kopfhaar bei blondem Barthaar oder sogar drei Farbennuancen an Kopf-, Bart- und Schamhaaren (Beobachtungen 14 und 16). Es sind das dieselben Anomalien in der Behaarung, die wir auch sonst bei degenerativen Prozessen wie z. B. bei Status thymico-lymphaticus, angeborener Enge des Gefäßsystems, Morbus Basedowii antreffen. Ihre Bedeutung erhellt schon aus dem Umstande, daß sie ein diagnostisch wichtiges Zeichen für das Erkennen angeborener Anomalien wie der Enge des Gefäßsystems, des Status thymico-lymphaticus sind.

Von Organveränderungen, die auf abnorme Vorgänge in der Entwicklung des Individuums hinweisen, sind zwei Organe von Bedeutung,

deren Veränderungen verhältnismäßig leicht erkannt werden können, nämlich das Zwerchfell und der Zirkulationsapparat.

Ein körperliches Entartungszeichen, dem wir bei Prozessen, die sich auf degenerativer Basis entwickeln, häufig begegnen, ist der Zwerchfellhochstand, auf dessen diagnostische Bedeutung bei diesen Erkrankungen Byloff hingewiesen hat. Wir konnten Zwerchfellhochstand in 7 von unseren Fällen beobachten (8, 10, 12, 14, 15, 20, 21), ohne daß wir in diesen Fällen irgendeines der Momente nachweisen könnten, die sonst den Zwerchfellhochstand hätten bedingen können. Interessant ist auch die Tatsache, auf die seinerzeit schon Byloff hingewiesen hat, daß sich der Zwerchfellhochstand bei Personen mit asthenischem Habitus finden kann, bei welchen wir sonst Tiefstand des Zwerchfelles zu erwarten hätten. Auch in unseren Fällen (14 und 20) findet sich neben den Erscheinungen eines Morbus asthenicus (Stiller) Zwerchfellhochstand als Stigma körperlicher Entartung.

Ganz interessante und wichtige Befunde hat uns auch die Untersuchung der Zirkulationsorgane ergeben. Bisher liegen über das Verhalten derselben keine Angaben vor, wenn es auch pathologisch-anatomisch feststeht, daß den Gefäßen eine gewisse Rolle beim Auftreten und Ablauf der für die Syringomyelie charakteristischen Rückenmarksveränderungen zukommt. Wir geben in der folgenden Tabelle die in unseren Fällen am Zirkulationsapparat gefundenen Abweichungen von der Norm wieder.

Tabelle III.

Fall 1.	Auffallend rigide Gefäße (Lues).
Fall 2.	Herz breit, enge rigide Gefäße. Aorta in jugulo nicht palpabel. Arteria carotis links schwächer gefüllt als rechts. Akzentuation des 2. Aortentones. Spaltung des 1. Mitraltones.
Fall 3.	Normal.
Fall 4.	Herz breit, Aorta in jugulo nicht palpabel. Cruralgefäße sehr klein, speziell das linke. Linke Carotis kaum palpabel. 2. Aortenton laut.
Fall 5.	Normal.
Fall 6.	Frühzeitig rigide Gefäße. Differenz der Radiales. Dorsalis pedis sehr rigid. 2. Aortenton laut.
Fall 7.	Carotiden — speziell links — sehr klein. Aorta in jugulo und Subclavien nicht tastbar. Linke Brachialis nicht palpabel, Cruralis rechts sehr klein.
Fall 8.	Herz breit. Aorta in jugulo und Subclavien nicht tastbar. Linke Carotis und Brachialgefäße nicht palpabel. Crurales eng. Dorsalis pedis kaum palpabel. Radiales rigid, gebläht.

Tabelle III (Fortsetzung).

Fall 9.	Rigidität der Radiales.
Fall 10.	Auffallend zarte Gefäße.
Fall 11.	Frühzeitig rigide Gefäße. Spaltung der 2. Töne.
Fall 12.	Enge Gefäße. Aorta in jugulo nicht tastbar.
Fall 13.	Linke Carotis enger als rechts.
Fall 14.	Linke Radialis enger als rechts.
Fall 15.	Radial- und Cruralgefäße eng.
Fall 16.	Auffallend kleine Gefäße. Puls kaum fühlbar.
Fall 17.	Enge periphere Gefäße.
Fall 18.	Enge Gefäße, Aorta in jugulo kaum tastbar. 2. Aortenton sehr laut.
Fall 19.	Enge Gefäße. Radialis und Cruralis rechts enger als links.
Fall 20.	Akzentuation des 2. Aortentons.
Fall 21.	Enge rigide Gefäße. Radialis rechts kaum tastbar, ebenso Dorsalis pedis. 2. Aortenton laut.

Ein Überblick über die Tabelle zeigt, daß wir bei Syringomyelie sehr häufig Anomalien am Zirkulationsapparat begegnen.

Versuchen wir eine Gruppierung derselben, so würde sich eine Gruppe ergeben (Beobachtung 2, 4, 6, 7, 8, 13, 14, 19, 21), bei welcher wir Größendifferenzen in den Gefäßen in bezug auf beide Körperhälften finden. Solche Anomalien finden sich auch sonst bei anscheinend ganz gesunden Individuen, sind jedoch viel häufiger bei Degenerierten anzutreffen und erlangen ihre Bedeutung als Stigmen durch die gleichzeitige Anwesenheit anderer Zeichen abnormer Konstitution.

Von größerer Bedeutung und eindeutig ist aber die zweite Gruppe, bei welcher wir klinisch die Diagnose einer angeborenen Enge des Gefäßsystems oder nur eines Teiles desselben stellen können (Beobachtung 2, 4, 7, 8, 12, 17, 18, 19, 21). Die Diagnose der Hypoplasie stützt sich in erster Linie auf die Anwesenheit körperlicher Entartungszeichen, auf abnorm enge periphere Gefäße, die an einzelnen Stellen überhaupt nicht palpabel sein können, auf Fehlen der Pulsation der Aorta in jugulo, ohne daß für das Fehlen sonst eine Ursache gefunden werden könnte, den röntgenologisch zu erbringenden Nachweis der Aortenenge, sowie auf das Auftreten von Konsekutiverscheinungen der peripheren Gefäßveränderungen am Herzen in Form von Hypertrophie des rechten oder linken Ventrikels oder beider zusammen.

Die dritte Gruppe endlich umfaßt Fälle, bei welchen sich Gefäß-

veränderungen nachweisen lassen, deren frühzeitiges Auftreten bei sonstigem Fehlen in Betracht kommender Schädlichkeiten den Schluß nahelegt, daß sie mit den in den ersten zwei Gruppen zusammengefaßten angeborenen Abnormitäten in Beziehung stehen. Es ist anzunehmen, daß die degenerative Anlage der Gefäße auch den Boden abgibt für das Auftreten anderer abnormer Erscheinungen an ihnen. Es handelt sich hier um die in den Beobachtungen (1, 2, 6, 8, 9, 21) vermerkte frühzeitige Rigidität. Wenn man von Fall 1 absieht, wo die Lues in Betracht kommen könnte, so ist für diese Frührigidität in erster Linie jener Zustand von Bedeutung, auf den Wolkow seinerzeit hingewiesen hat. Wolkow findet ein beinahe stetiges Zusammentreffen der frühzeitigen Arterienrigidität mit gewissen Entwicklungsdefekten und denjenigen, die von Virchow auf den chlorotischen Typus zurückgeführt wurden. Auch zeigen viele seiner Patienten eine mehr oder weniger schwere hereditäre Belastung. Die Mehrzahl dieser Kranken zeigt das Bild des „Status gracilis“: disproportionelles Wachstum der Körperteile mit Überwiegen der Entwicklung im vertikalen Sinne (große Körperlänge, hoher und schmaler Brustkorb, langer Hals, lange obere Extremitäten, dünne Finger), Anwesenheit von verschiedenen degenerativen Zügen, ferner mangelhafte Entwicklung der Genitalien. Er führt hier auch viscerale Ptosen an, inbesondere die Gastroptose und, was nicht unerwähnt bleiben darf, eine mangelhafte Arterialisation der äußeren Häute, die diesen Individuen auch bei normalem Hämoglobingehalte des Blutes ein anämisches oder eher pseudoanämisches Aussehen verleiht. Seine histologischen Untersuchungen ergaben, daß die Aortenwand dünner wird, die der Radialarterie hypertrophisch und beide auf Grund der Differenzen im Muskel- resp. Bindegewebe. Ein Überblick der von Wolkow gegebenen Schilderung seiner Kranken weist dieselben Erscheinungen körperlicher Entartung auf, die wir auch bei unseren Kranken sehen.

Für die Richtigkeit der Annahme, diese Frührigidität der Gefäße als degeneratives Stigma zu deuten, spricht auch die Tatsache, daß wir diese abnorme Rigidität so häufig bei Degenerierten und bei Erkrankungen finden, die auf degenerativer Basis entstehen. Wir verweisen hier bloß auf die Befunde an den Gefäßen bei Morbus Basedowii von Chiari, weiters auf die Befunde von Mendel und Tobias bei Tabes, für welche sie allerdings keine Erklärung geben. Es ist aber wohl anzunehmen, daß für das Vorkommen der Frührigidität bei der Tabes neben der Syphilis die degenerative Anlage, auf deren Wichtigkeit für diese Rückenmarkserkrankung Stern verweist, maßgebend ist.

Von sonstigen Stigmen abnormer körperlicher Veranlagung, die wir an unseren Fällen beobachten konnten, seien hier angeführt:

Die Mißbildungen am Ohr (Beobachtung 2, 6, 7, 8, 10, 13, 14, 15 und 18), die abnorme Faltung am Gaumen (Beobachtung 1, 2, 6, 7, 12, 16, 17, 19), ferner die Überstreckbarkeit der Finger (Beobachtung 3, 6, 11, 17), dann das Vorkommen von Struma (Beobachtung 5, 21), ebenso die exzentrische Lagerung der Pupillen (Beobachtung 1, 4, 12, 14), die abnorme Fettverteilung (5), die feminine Formation der Schenkel (8), dann die Scrotalzunge (6), der mangelhaft entwickelte Hoden (11), endlich die Innervationsdefekte im Facialis (13, 15)

Hervorzuheben hätten wir dann noch die Veränderungen am lymphatischen Apparate, welchen wir in einer Reihe unserer Fälle begegnen; wie Vergrößerung der Zungengrundfollikel, Vergrößerung der Tonsillen, Schwellung der peripheren Lymphdrüsen, Vergrößerung der Milz. Es sind diese Veränderungen in einzelnen Fällen nur an einzelnen Abschnitten der lymphatischen Apparate erweisbar, in anderen erscheint derselbe in seiner Totalität befallen zu sein. Im Zusammenhang mit den sonst vorhandenen degenerativen Stigmen rechtfertigen diese Veränderungen, wenn wir uns an die von v. Neusser zuerst gegebenen Kriterien halten, die Diagnose eines Status thymico-lymphaticus. Diese konstitutionelle Anomalie findet sich in den Beobachtungen (6, 8, 13, 15, 18, 19), während wir die Fälle 2, 4, 7, 10 dem Status hypoplasticus (Bartel), einer Erweiterung der ursprünglichen Fassung des Status thymico-lymphaticus (Paltauf) einreihen könnten.

Wir können hier nicht in extenso auf die Frage eingehen, welcher Herkunft die lymphatische Hyperplasie ist und ob wir sie als konstitutionelles Stigma auffassen können. Wenn die Entscheidung dieser Frage im Sinne der Ausführungen von Hart nach der Seite hin fallen würde, daß der Lymphatismus nicht angeboren, also nicht konstitutionell ist, sondern sekundären Vorgängen seinen Ursprung verdankt, so weist andererseits Chvostek darauf hin, daß die abnorme Reaktion des lymphatischen Gewebes unter diesen Umständen auf eine abnorme Veranlagung dieser Gebilde bezogen werden kann, also konstitutionell ist, womit auch die Befunde von Bartel an den Lymphdrüsen sprechen. Für den Status thymicus wird die konstitutionelle Grundlage allgemein anerkannt.

Dieses verhältnismäßig häufige Vorkommen des Status thymicolymphaticus respektive hypoplasticus bei unseren Fällen von Syringomyelie ist auch noch von einem allgemeinen Gesichtspunkte aus von Interesse. Bartel hat schon kurz auf das Vorkommen dieser Veränderung bei Syringomyelie hingewiesen und darauf aufmerksam gemacht, daß auch andere mit neoplastischer Gliawucherung einhergehende Prozesse am zentralen Nervensystem in einem hohen Prozentsatz die Kombination mit lymphatischer Konstitution zeigen. Hier ist in erster Linie das Gliom zu nennen.

Ein Überblick über die bisher von uns angeführten Daten ergibt uns das Vorhandensein von Momenten, welche abnorme Körperveranlagung unserer Kranken mit Syringomyelie dartun in einer solchen Häufigkeit, daß aus diesem Grunde allein schon ein bloß zufälliges Zusammenkommen ausgeschlossen erscheinen muß. Wir finden, soweit sich darüber Daten erheben lassen, den Einfluß hereditärer, in erster Linie neuropathischer Belastung, Angaben über abnorme Entwicklung in der Jugend und eine große Reihe körperlicher Entartungszeichen, die uns einen klaren Fingerzeig geben, daß abnormen, im Organismus sich abspielenden Entwicklungsvorgängen eine hervorragende Rolle in der Pathogenese der Syringomyelie zukommen muß.

Auf die Bedeutung der körperlichen Entartungszeichen für die Beurteilung abnormer Körperverfassung brauchen wir hier nicht des weiteren eingehen und sei hier auf die Ausführungen Chvosteks verwiesen. Ihr Wert ist schon durch die Tatsache gesichert, daß sie empirisch gewonnen sind bei abnormen Menschen und abnormen Zuständen, daß sich dann wieder dieselben Stigmen bei den verschiedensten, auf degenerativer Basis entwickelten Erkrankungen finden. Eine weitere Stütze findet diese Anschauung in dem so häufigen Vorkommen von Zuständen wie des Morbus asthenicus (Stiller) und des Status thymicolymphaticus respektive hypoplasticus bei unseren Kranken, zweifellos konstitutionelle Anomalien. Gestützt wird endlich diese Auffassung durch die anatomischen Befunde, die erweisen, daß sich tatsächlich in einer großen Reihe von Fällen mit Höhlenbildung im Rückenmark Entwicklungsanomalien des Nervensystems nachweisen lassen, die zu dieser Erkrankung in pathogenetischer Beziehung stehen.

Zusammenfassend kommen wir zu dem Resultate:

Bei Kranken mit Syringomyelie finden sich verhältnismäßig häufig Angaben für eine hereditär-neuropathische Belastung. In der Anamnese der Kranken finden sich Angaben, welche auf abnorme Entwicklungsvorgänge hinweisen. Endlich finden sich bei Kranken mit Syringomyelie an allen Organen wie am Knochensystem, am Zirkulationsapparat, an der Haut und ihren Anhängen, am Zwerchfell, am lymphatischen Apparate usw. Erscheinungen abnormer Körperverfassung, konstitutionelle Stigmen in solcher Zahl und Anordnung, daß ein zufälliges Zusammenvorkommen ausgeschlossen werden kann. Alle diese Momente im Zusammenhang mit den Untersuchungen der pathologischen Anatomie zwingen zu dem Schlusse, daß in der Pathogenese der Syringomyelie konstitutionellen Anomalien ein hervorragender Platz eingeräumt werden muß.

Anhang.

Beobachtung 1.

Johann O., 27 Jahre. Mutter an einer Herzkrankheit gestorben, Vater schwermütig, ein Bruder als Kind gestorben. In der Familie sonst keine Psychose, kein Trinker, kein Asthma, keine Gicht, keine Fettsucht, kein Diabetes, keine Migräne. Letztes Kind von sieben. Partus normal, Pat. hat gut gelernt in der Schule. 1904 Scharlach, 1905 akquirierte Pat. eine Lues. Seit der Zeit am Abend Kopfschmerzen. 1907 Amputation des kleinen Fingers der rechten Hand wegen Gangrän. Sexuell ist Pat. „sehr aufgeregt"; versagt niemals.

Befund: Asymmetrien im knöchernen Gesichtsskelett. Kinn auffallend klein. Vortretende Hinterhauptschuppe, auffallend kleine Ohren. Hoher Gaumen mit Querwulstung. Unregelmäßigkeit in der Zahnstellung. Pupillen exzentrisch gelagert. Differenz der Haarfarbe am Gesicht und Kopf. Synechie der Augenbrauen. Auffallend rigide Gefäße (Lues!). Starke Assymmetrie des Thorax. Linke Thoraxhälfte kräftiger als die rechte. Keine Rhahitis. Gesamtlänge 178 cm, Spannweite 173, Unterlänge 86.

Beobachtung 2.

Leopold P., 26 Jahre, weiß von der Familie nichts Sicheres anzugeben, von der Verwandtschaft weiß er nicht, ob jemand nervenkrank ist. Vater kein Potator, gesund. Ein Bruder gestorben angeblich an Lungenleiden. In der Kindheit Enuresis lange Zeit. Ist öfters in der Nacht aufgestanden, „um in die Schule zu gehen", ziemlich gut gelernt, besuchte fünf Klassen. Wenig Verkehr mit Frauen, nie onaniert.

Befund: Abnorme Schädelbildung, Andeutung eines langen Schädels. Stirnanteil groß gegenüber dem übrigen Schädel. Stirn sehr steil. Der höchste Punkt des Schädels an der großen Fontanelle. Asymmetrie im knöchernen Gesichtsschädel. Breiter Unterkiefer, Vorderkauerstellung, Morell sches Ohr. Hoher Gaumen mit Querwulstung im vorderen Anteil. Zungengrundfollikel nicht vergrößert. Scaphoide Scapulae. Rechte Mammilla kleiner als die linke. Infantile Stellung der Lendenwirbelsäule. Steilstellung des Beckens. Perkutorisch vergrößerte Milz. Auffallend mangelhafte Behaarung des Stammes und der unteren Extremitäten bei verhältnismäßig dichtem Kopfhaar. Beinahe femininer Behaarungstypus. Differenz in der Haarfarbe zwischen Bart und Kopf. Herz etwas verbreitert. 2. Aortenton laut, Gefäße eng und rigid, die Carotiden ebenso wie Radial- und Cruralgefäße. Aorta in jugulo nicht palpabel. Die linke Carotis ist kleiner als die rechte. Arteria dorsalis pedis nicht tastbar. Spaltung des 1. Tones an der Mitralis. Am Nacken Drüsenschwellungen.

Beobachtung 3.

Anton W., 36 Jahre. Anamnestisch nichts zu eruieren. Angeblich immer gesund. Befund an den Gefäßen dem Alter entsprechend. Überstreckbarkeit der Fingergelenke. Kleiner Unterschied in der Farbe zwischen Kopf- und Barthaar.

Beobachtung 4.

Josef N., 25 Jahre. Pat. kennt seine Familie nicht. Soll mit 4 Jahren gehen gelernt haben und immer kränklich gewesen sein. Keine Enuresis. Kein Verkehr, nie onaniert, mangelhafte Libido.

Befund: Rachitische Veränderungen am Schädel. Vortretende Tubera parietalia. Asymmetrie des knöchernen Gesichtsskelettes. Abnorme Zahnstellung, Vorderkauerstellung. Vergrößerte Tonsillen. Auffallend hoher Gaumen. Kleine Ohren. Exzentrische Lagerung der Pupillen. Leichter Nystagmus. Genua valga. Am Stamm auffallend wenig behaart. Enge Gefäße. Linke Carotis kaum

palpabel, ebenso Aorta in jugulo, Brachial- und Cruralgefäße. Speziell die linke Cruralis klein. Herz etwas breit. 2. Aortenton laut.

Beobachtung 5.

Veronika W., 33 Jahre. Mutter vor 24 Jahren gestorben. Vater gesund, kein Trinker. Drittes Kind von sechs. In der Familie niemand geisteskrank. Als Kind immer gesund, hat spät gehen gelernt. In der Schule gut fortgekommen. Menstruiert mit 13 Jahren, bis vor 3 Jahren immer regelmäßig, ohne Schmerzen, seit der Zeit mit Schmerzen im Magen und Bauch.

Befund: Rachitisch-asymmetrischer Schädel. Asymmetrien im Gesichtsskelette in toto. Vielleicht rechts deutlicher als links. Schiefstehende Nase, Nasenlöcher abnorm formiert, leichte Struma. Auffallendes Verhalten in der Fettverteilung: Oberkörper normal, dagegen starker Fettansatz am Bauch, Hüften, Nates und Oberschenkeln. Die Waden sind sehr schmal. Gefäße normal. Gesamtlänge 149, Spannweite 152, Unterlänge $77^1/_2$.

Beobachtung 6.

Konrad N., 35 Jahre. Vater und Mutter immer kränklich, Vater Potator strenuus. Keine Nervenkrankheiten in der Familie, eine Schwester gestorben, weiß aber nicht woran. Viertes Kind von vier. Als Kind normal, besuchte mit Erfolg die Schule. Wenig Verkehr mit Weibern, kein Orgasmus.

Befund: Anomalie am äußeren Ohre. Dichtes Kopfhaar, dichte Augenbrauen mit Synechien, im Gegensatz dazu auffallend geringe Behaarung am Stamm. Unterschied zwischen Haupt- und Barthaarfarbe. Links offener Leistenring, rechts Leistenhernie. Überstreckbarkeit der Finger und Ellenbogen beiderseits. Scrotalzunge. Hoher Gaumen mit vorderer Querleistung. Zungengrundfollikel vergrößert. Große Drüsen am Halse. Milz perkutorisch vergrößert, nicht palpabel. Status thymico-lymphaticus. Frühzeitig rigide Gefäße. Differenz der Radiales links stärker als rechts. An der Aorta und Carotis keine abnormen Erscheinungen. Dorsalis pedis sehr rigid, 2. Aortenton laut, syringomyelische Veränderung der Wirbelsäule, daher die Maße nicht zu verwerten.

Beobachtung 7.

Josef W., 45 Jahre, kennt seinen Vater nicht, der vor vielen Jahren gestorben. Mutter 86 Jahre alt, gesund. In der Familie keine Nervenkrankheiten, angeblich immer gesund, verheiratet, Vater von sechs Kindern. Vor zwei Jahren Sturz, seither krank und schwerhörig. Seit dem Sturz verkehrt er nicht mehr sexuell.

Befund: Verhältnismäßig niedriges Schädeldach. Asymmetrien in den Ohren. Hoher Gaumen mit Querwulstung im vorderen Anteil. Spärliche Behaarung an der Brust und am ganzen Stamm, spärlich am Perineum. Dunkles Kinn- und Kopfhaar, lichter Schnurrbart. Gefäße: Carotiden — speziell links — sehr klein. Aorta in jugulo und Subclavien nicht tastbar. Linke Brachialis nicht palpabel, rechts sehr klein. Rechte Cruralis enger als die linke. Gesamtlänge 161, Spannweite 172 und Unterlänge 84.

Beobachtung 8.

Josef S., 19 Jahre, Eltern des Pat. gesund. Vater Potator, fünf Geschwister des Pat. starben im frühesten Kindesalter. Keine Nervenkrankheiten in der Familie. Pat. machte die englische Krankheit durch. Im Alter von vier Jahren begann er zu gehen. An sonstige Kinderkrankheiten kann er sich nicht erinnern.

Befund: Rachitisch-asymmetrischer Schädel. Prominierende Tubera frontalia. Asymmetrie im knöchernen Gesichtsskelett. Andeutung von Vorderkauerstellung. Anomalien in den Ohren. Exzentrische Pupillen. Hoher Gaumen. Zungengrundfollikel vergrößert. Drüsenschwellungen am Halse, in den Axillen, in

Inguine. Kräftig untersetzt gebaut. Auffallend lange Extremitäten. Genua valga, ausgesprochener Plattfuß. Auffallend stark vorspringende Konturen am Oberschenkel, diese Konfiguration ist scheinbar durch Fett bedingt, er hat die Formation wie ein Weiberschenkel. Zwerchfellhochstand. Überall Lanugohaar. Herzdämpfung verbreitert. Aorta in jugulo und Subclavien nicht tastbar. Linke Carotis schwächer fühlbar als die rechte. Brachialgefäße nicht palpabel. Cruralgefäße eng. Dorsalis pedis kaum zu fühlen. Im Gegensatz dazu Radialis rigid, gebläht; für das jugendliche Alter rigide, für die Körperentwicklung enge Gefäße. Milz groß, palpabel. Status thymico-lymphaticus. Gesamtlänge 157, Spannweite 165, Unterlänge 77½.

Beobachtung 9.

Therese K., 43 Jahre. Mutter lebt, gesund, Vater an Lungenentzündung gestorben. Großvater an Gehirnschlag gestorben. Alle Geschwister gesund, keine Nervenkrankheiten in der Familie. Viertes Kind. Als Kind hatte Pat. Masern, Blattern und Diphtherie, menstruierte mit 15 Jahren, war immer sehr aufgeregt, ein Abortus. Mit 19 Jahren hat Pat. einen Ausschlag am ganzen Körper gehabt, seitdem nie gesund. Seit 20 Jahren Schmerzen in der Wirbelsäule und Schultern.

Befund: Fluktuierende 10. Rippe. Enteroptose. Frühzeitige Rigidität der Radialis. Habitus asthenicus. Gesamtlänge 169, Spannweite 171, Unterlänge 84.

Beobachtung 10.

Josef H., 31 Jahre, Mutter während einer Entbindung gestorben. Von zwölf Geschwistern drei im frühen Kindesalter gestorben. Ein Bruder des Pat. war längere Zeit in einer Irrenanstalt. In der Familie viele Potatoren. Pat. erinnert sich nicht an Kinderkrankheiten.

Befund: Asymmetrie des knöchernen Gesichtsskelettes. Schiefstellung der Nase. Deformitäten und Asymmetrien im Ohre. Mangelhafte Zahnentwicklung. Hoher steiler Gaumen, vergrößerte Zungengrundfollikel, dichter Haarwuchs am Kopf, niedere Stirne, Synechie der Augenbrauen, Farbe des Kopf- und Schnurrbarthaares different, mangelhafte Behaarung des Stammes und der Achsel. Femininer Begrenzungstypus der Schamhaare. Für den kräftig untersetzten Mann auffallend zarte Gefäße. Hochstand des Zwerchfelles. Habitus hypoplasticus. Gesamtlänge 163, Spannweite 164 (?), Unterlänge 83 cm.

Beobachtung 11.

Josef B. 33 Jahre. Vater des Pat. an Lungenentzündung gestorben, Mutter leidet an Rheumatismus. Keine Nervenkrankheiten in der Familie. Zweites Kind von vier. Als Kind hatte Pat. Diphtherie und dreimal (!) Schafblattern. Seither angeblich immer gesund.

Befund: Rhachitische Veränderungen am Schädel und Sternum. Nystagmus. Abnorme Zahnstellung, Überstreckbarkeit der Fingergelenke. Mangelhaft entwickelte Hoden, links Varicocele, Penis gut entwickelt. Nahezu ganz fehlende Behaarung am Stamm. Geringe Achselbehaarung bei entsprechender Behaarung an den Vorderarmen und Beinen. Spaltung der 2. Töne, frühzeitige Rigidität der Gefäße. Im Röntgenbilde enge Aorta. Habitus asthenicus. Gesamtlänge 153, Spannweite 165, Unterlänge 76.

Beobachtung 12.

Joseph B., 28 Jahre. Eltern an unbekannten Krankheiten gestorben. In der Familie keine Nervenkrankheiten. Zweites Kind von sieben. Als Kind immer Kreuzschmerzen. Mit 5 Jahren hat Pat. einen Typhus durchgemacht, dann gesund. Potenz normal, aber wenig sexuell veranlagt.

Befund: Abnorme Schädelbildung. Fliehende Stirne, zurücktretendes kleines Kinn. (Hatte als Kind doppelte Zahnreihe.) Abnorme Stellung der Zähne. Asym-

metrie im knöchernen Gesichtsskelett. Hoher Gaumen mit Querwulstung. Entrundete exzentrische Pupillen. Synechie der Augenbrauen. Enge Gefäße. Puls der Aorta in jugulo nicht tastbar. Gesamtlänge 164, Spannweite 179, Unterlänge 93.

Beobachtung 13.

Gottlieb G., 26 Jahre. Vater lebt noch, Mutter ist mit 32 Jahren an unbekannter Krankheit gestorben. Von Kinderkrankheiten hat Pat. angeblich keine gehabt. Keine Nervenkrankheiten in der Familie.

Befund: Gesichtsasymmetrie. Total angewachsene Ohrläppchen. Mangelhafte Innervation des rechten Facialis. Hoher Gaumen. Keine Behaarung des Stammes. Femininer Begrenzungstypus der Schamhaare. Unterschied in der Schnurrbart- und Kopfhaarfarbe. Beiderseits supraclavicular, am Nacken und in den Axillen erbsengroße, indolente Drüsen. Große Zungengrundfollikel. Linke Carotis enger als rechts. Status thymico-lymphaticus. Gesamtlänge 166, Spannweite 173, Unterlänge 86.

Beobachtung 14.

Anton Sch., 42 Jahre. Eltern des Pat. sind gesund. Keine Nervenkrankheiten in der Familie. Siebentes Kind von vierzehn. Drei Geschwister jung gestorben. Als Kind immer gesund. Mit 13 Jahren litt er an heftigen Kopfschmerzen. Verheiratet, kinderlos, keine Totgeburt, kein Abortus, wenig potent, Onanist.

Befund: Stirne schmal im Verhältnis zum Hinterhaupt. Ohrläppchen deform, abstehend. Exzentrische Pupillen. Hoher Gaumen. Zwerchfellhochstand. Fluktuierende 10. Rippe. Enteroptose. Stamm wenig behaart. Femininer Begrenzungstypus der Schamhaare. Unterschied zwischen Kopf- (braun), Bart- (blond) und Schamhaar (rot). Unterschied in beiden Radiales, die rechte ist breiter als die linke. Habitus asthenicus. Gesamtlänge 168, Spannweite 175, Unterlänge 86.

Beobachtung 15.

Ferdinand B., 38 Jahre. Familienanamnese belanglos. Kann keine Angaben von seiner Kindheit machen.

Befund: Total angewachsene kleine Ohrläppchen. Rachitis. Differenzen zwischen linker und rechter Gesichtshälfte. Rechter Facialis schwächer als links. Hoher Gaumen, große Tonsillen und Zungengrundfollikel. Radial- und Cruralgefäße eng. Stamm sehr wenig behaart. Crines pubis gerade begrenzt. Hochstand des Zwerchfells. Status thymico-lymphaticus. Gesamtlänge 173, Spannweite 185, Unterlänge 91.

Beobachtung 16.

Fidelius W., 44 Jahre. Vater Potator. In der Familie keine Geisteskrankheiten, keine Gicht. Als Kind bloß Masern.

Befund: Mikrocephal. Innervationsstörung des rechten Facialis. Sehr hoher Gaumen mit Querwulstung. Stamm wenig behaart. Unterschied zwischen Kopf- (schwarz), Bart- (braun) und Schnurrbarthaar (rot). Auffallend kleine Gefäße. Radialispuls beiderseits kaum fühlbar. Gesamtlänge 152, Spannweite 161, Unterlänge 64.

Beobachtung 17.

Viktor R., 22 Jahre. Eltern gesund, Onkel geisteskrank. Bruder ein halbes Jahr hindurch paraparetisch, dann gesund. Keine Kinderkrankheiten. Drittes Kind von vier. Seit einem Jahr Nachtschweiße, Appetitlosigkeit, Mattigkeit. Potenz gut.

Befund: Asymmetrie des knöchernen Gesichtsskelettes. Auffallend kleine Ohren. Hoher Gaumen mit Querwulstung. Stamm und obere Extremitäten nicht behaart. Starke Behaarung am Unterschenkel. Sehr dichtes Kopfhaar. Synechie der Augenbrauen. Kopfhaar dunkelbraun, Gesichtshaar blond. Femininer Abgrenzungstypus der Schamhaare. Überstreckbarkeit der Gelenke. Enge, periphere Gefäße. Gesamtlänge $158^1/_2$, Spannweite 165, Unterlänge 82.

Beobachtung 18.

Jakob L., 24 Jahre. Familienanamnese ohne Belang. Erinnert sich an keine Kinderkrankheiten. Hydrocephalus. Angewachsene Ohrläppchen. Vergrößerte Zungengrundfollikel. In Inguine harte indolente Drüsen. Stamm wenig behaart. Femininer Abgrenzungstypus der Schamhaare. Enge periphere Gefäße. Aorta in jugulo kaum tastbar. 2. Aortenton sehr laut. Gesamtlänge 148, Spannweite 152, Unterlänge 79.

Beobachtung 19.

Gisela F., 33 Jahre. Schwester leidet angeblich an Migräne, keiner in der Familie nervenkrank. Leichte Asymmetrie des Schädels. Schmaler asthenischer Brustkorb. Fluktuierende 10. Rippe. Angewachsene Ohrläppchen. Drüsen am Halse und in Inguine. Hoher Gaumen mit Querwulstung. Zungengrundfollikel vergrößert, ebenso Tonsillen. Milz nicht vergrößert. Behaarung normal. Am Stamm und um die Warzen etwas behaart. Enge Gefäße. Radialis und Cruralis rechts enger als links. Status thymico-lymphaticus. Gesamtlänge 147, Spannweite 142, Unterlänge 71.

Beobachtung 20.

Adelheid R., 24 Jahre. Familienanamnese belanglos. Keine Kinderkrankheit. Leichte Drüsenschwellung am Halse und in Inguine. Auffallender Unterschied zwischen Kopf- und Schamhaarfarbe. 2. Aortenton akzentuiert. Zwerchfellhochstand. Fluktuierende 10. Rippe. Habitus asthenicus. Gesamtlänge 150, Spannweite 155, Unterlänge 77.

Beobachtung 21.

Marie P., 17 Jahre. Von ihrer Familie und ihrer Kindheit ist nichts zu eruieren. Leichte Struma. Drüsenschwellungen am Halse. Zwerchfellhochstand. Ausgesprochener Unterschied zwischen Kopf- und Schamhaarfarbe. Enge Gefäße. Radialis rechts kaum tastbar, ebenso Dorsalis pedis. 2. Aortenton laut. Gesamtlänge 149, Spannweite 158, Unterlänge 74.

Literaturverzeichnis.

Bartel: Status thymico-lymphaticus und Status hypoplasticus. Leipzig und Wien 1912. Deuticke.

Byloff: Zwerchfellhochstand als degeneratives Stigma. Zeitschr. f. angewandte Anatomie und Konstitutionslehre **1**, Heft 2.

Bruns: Familiäre Syr. im Lumbo-Sakralmarke. Neurol. Centralbl. 1903, S. 599.

Chiari: Zur Pathogenese der Syr. Prager Zeitschr. f. Heilkunde 1883.

Chiari, R.: Sind alle beim M. B. vorhandenen Herz- und Gefäßerscheinungen Basedowsymptome? Zeitschr. f. angewandte Anatomie und Konstitutionslehre **1**, Heft 3.

Chvostek: Konstitution und Blutdrüsen. Wiener klin. Wochenschr. 1912, Nr. 1.

— Zur Pathogenese des Morb. Basedowii. Wiener klin. Wochenschr. 1914, Nr. 7.

— Das konstitutionelle Moment in der Pathogenese des Morb. Basedowii. Zeitschr. f. angewandte Anatomie und Konstitutionslehre **1**, 27.

Dufour: De l'origine congénitale de la Syr. Rev. neur. 1898, S. 62.
Erb: Zur Syr. und Dystrophie. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 41.
Frey: Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Syr. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **21**, 77.
Hart: Konstitution und tuberkulöse Lungenphthise. Berliner klin. Wochenschr. 1911, Nr. 13, S. 557.
Hödlmoser: Über eine eigentümlich lokalisierte Arthropathie usw. Wiener klin. Wochenschr. 1901, Nr. 26, S. 630.
Hoffmann: Zur Lehre von der Syr. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **3**, 1.
Hofstätter: Unser Wissen über die sekundären Geschlechtscharaktere. Zentralbl. f. d. Gr. d. Med. u. Chirurgie 1913, Nr. 16.
Joffroy et Archard: De la myélite cavitaire. Arch. de physiol. 1887, S. 435.
Kronthal: Zur Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark. Neurol. Centralbl. 1889, S. 573.
Langhans, Über Höhlenbildung im Rückenmark als Folge von Blutstauung. Virchows Archiv **68**, 1.
Leyden: Über Hydromyelie und Syr. Virchows Archiv **68**, 1.
Mendel u. Tobias: Die Tabes der Frauen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1912.
— Die Basedowsche Krankheit beim Manne. Neurol. Centralbl. 1913, S. 1477.
Morawski: Zur Pathogenese der Hydromyelie usw. Jahrb. f. Psych. **31**, 222.
Neusser: Zur Diagnose des Status thymico-lymphaticus. 1911.
Pick: Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. 1890. (Zitiert nach Zappert.)
Petrén, K. u. G.: Beiträge zur Kenntnis des Nervensystems usw. Virchows Archiv **151**. 1898.
Rindfleisch: Über die Kombination von Syr. mit Myotonie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **33**, 171.
Saxer: Über Syr. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **9**, 6 u. 49.
— Anat. Beiträge zur Kenntnis der sog. Syr. Zieglers Beiträge **20**, 332.
Schlesinger: Die Syringomyelie. Wien 1902.
Stern: Über körperliche Kennzeichen der Disposition zur Tabes. Leipzig und Wien 1912. Deuticke.
Stiller: Die asthenische Konstitutionskrankheit. Stuttgart 1907. Enke.
Schüller: Demonstration anatomischer Präparate. Neurol. Centralbl. 1905, S. 921.
Verhoogen et Vandervelde: La Syr., maladie familiale. (Zitiert nach Schlesinger.)
Virchow: Beteiligung des Rückenmarks an der Spina bifida und der Hydromyelie. Virchows Archiv **27**, 575.
Wolkow: Arterienrigidität und Aortenenge. Verh. d. deutsch. Kongresses f. inn. Med. Wiesbaden 1910.
Zappert: Kinderrückenmark und Syr. Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 41.

Zur Lehre von der Querschnittstopographie der Nerven an der unteren Extremität.

Von

Helene Anderle,

Demonstrator an der ersten anat. Lehrkanzel, Wien.

Mit 12 Textabbildungen.

Im letzten Heft dieser Zeitschrift wurden die Resultate der Untersuchungen über die Querschnittstopographie der Nerven an der oberen Extremität veröffentlicht, denen nun eine Beschreibung der Nerven der unteren Extremität folgen soll.

Es sei gleich vorausgeschickt, daß die allgemeinen Regeln, die sich nach den Sektionen an der oberen Extremität aufstellen ließen, in keiner Beziehung bezüglich Lagerung, Spaltbarkeit usw. eine Änderung erfuhren.

Bereits beim zweiten Präparat gelang es, die einzelnen Zweige an den typischen Aufsuchungsstellen zu bestimmen, bei den folgenden ebenfalls beinahe ausnahmslos. Die Zahl der Varietäten war im Gegensatz zur oberen Extremität eine geringfügige, was jedenfalls nur darauf zurückzuführen ist, daß auch schon die ersten Präparate infolge der größeren Übung verläßliche Resultate ergeben haben. Es genügte daher auch die Präparation von zehn unteren Extremitäten, um die typischen Verhältnisse feststellen zu können. Die Befunde wurden jedoch noch an Präparaten aus den Seziersälen unserer Lehrkanzel ergänzt.

Da der allgemeinen Beschreibung weiter nichts mehr hinzuzufügen ist, kann die Schilderung der einzelnen Nerven folgen:

Nervus femoralis.

Mit Ausnahme der Zweige, die den M. iliopsoas versorgen, sind sämtliche Äste des N. femoralis distal vom Ligamentum Pouparti noch vereinigt. Eine mehr oder weniger deutliche Drei- respektive Vierteilung des Stammes, die an dieser Stelle stets vorhanden ist, verschafft einem bei der Präparation die erste Orientierung.

Die Zweige für den M. rectus und den M. vastus lateralis nehmen den lateralen Teil ein, die Zweige für den M. vastus medialis und den M. vastus intermedius den mittleren, der N. saphenus und ein Teil der Rami cutanei anteriores den medialen. An der ventralen Fläche liegen

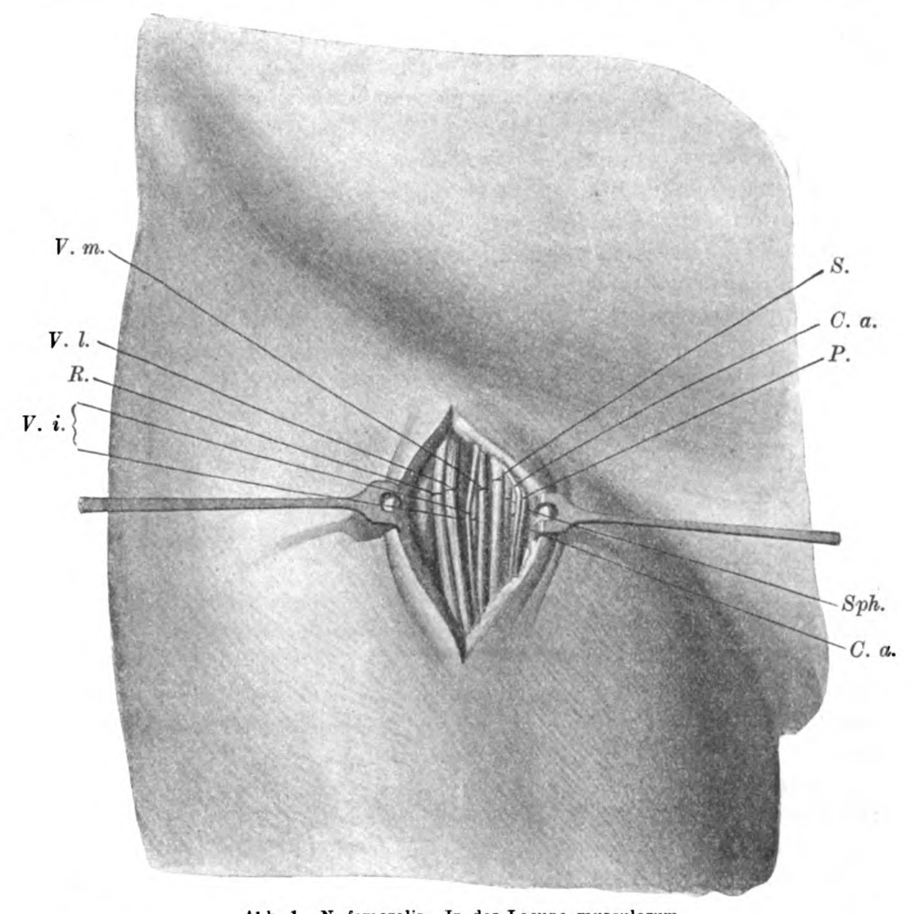


Abb. 1. N. femoralis. In der Lacuna musculorum.
V. m. = Zweig für den M. vastus medialis; *V. l.* = Zweig für den M. vastus lateralis; *R.* = Zweig für den M. rectus; *V. i.* = Zweige für den M. vastus intermedius; *S.* = Zweig für den M. sartorius; *C. a.* = N. cutaneus anterior; *P.* = Zweig für den M. pectineus; *Sph.* = N. saphenus.

dann die übrigen Rami cutanei anteriores, ferner gewöhnlich sämtliche Zweige für den M. sartorius oder wenigstens der weitaus überwiegende Teil derselben und — falls ein solcher vorhanden — der Zweig für den M. pectineus. Diese drei Bündel können in der Lacuna musculorum entweder knapp nebeneinander, durch Bindegewebe vereinigt, oder aber auch voneinander getrennt liegen, jedenfalls kann man sie immer als

ventrale Zweige von der übrigen Masse des Stammes trennen, und da die Lage der Äste zueinander stets dieselbe ist, haben diese kleinen Verschiedenheiten keinerlei praktische Bedeutung. Von diesen vier Faszikeln des Femoralisstammes können mitunter der mediale und der mittlere so wenig voneinander getrennt sein, daß sie wenigstens bei oberflächlicher Betrachtung den Eindruck eines einzigen Bündels machen, so daß dann, wie oben erwähnt, statt einer Vierteilung nur eine Dreiteilung besteht. In der Lacuna musculorum selbst oder gleich proximal vom Ligamentum Pouparti kommen Teilungen und Wiedervereinigungen im Nervenstamme vor, die aber, wenigstens soviel aus den hierzu verwendeten Präparaten ersichtlich war, keiner bestimmten Regel unterliegen. Die einzelnen Faszikel, die sich auf diese Weise vorübergehend streckenweise abspalten, entsprechen natürlich mit verschwindenden Ausnahmen den oben besprochenen Partien, in die sich der Stamm gliedert. Was den Ursprung der einzelnen Äste aus den Wurzeln des N. femoralis betrifft, so läßt sich diesbezüglich kein bestimmter Typus aufstellen, allein schon deshalb, weil ja die Anzahl der Wurzeln selber nicht konstant ist. Feststehend ist nur die Tatsache, daß die Fasern regelmäßig eine Kreuzung eingehen: an und für sich nichts Merkwürdiges, denn das Wurzelgebiet gehört ja nicht dem N. femoralis allein an, sondern dem Plexus lumbosacralis und in dem Bereich der großen Extremitätenplexus sind stets zahlreiche und höchst komplizierte Anastomosen vorhanden.

Es ist vielleicht hier die geeignete Stelle, die entwicklungsgeschichtliche Erklärung für die Plexusbildung überhaupt, wie sie Eisler angibt, zu erwähnen. Danach entstehen die Nervenplexus durch die Lageveränderung oder Umgestaltung der zu den betreffenden Nerven zugehörigen Organe in den peripheren Endgebieten, die Schlingenbildung im Bereich der Extremitätennerven durch sekundäre Verwachsung benachbarter Myotome. Als Ursprungsstelle eines Nervenastes vom Stamme nun ist nach Eisler jene Stelle anzusehen, an der der Ast vom Stamme trennbar, nicht die, an der er bereits getrennt ist. Jene Stelle entspricht nämlich der Entwicklungsstufe in der sich das zugehörige Organgebiet von den benachbarten getrennt hat. „Die mächtige Plexusbildung an der Basis der Extremitäten endlich“, sagt Eisler, „hat ihre Ursache in einer besonders innigen Vereinigung von Teilen einer Anzahl serial aufeinanderfolgender Somiten, in einer wirklichen Verschmelzung, die begünstigt wird durch die Zusammendrängung des für die Extremität bestimmten Materials auf einem relativ schmalen Raum und durch die starke Wucherung der Anlage in die Dicke, senkrecht zur Körperachse.“ Damit ist die Erklärung dafür gegeben, daß in den distalen Teilen des Nervenstammes die einzelnen Zweige einfach nebeneinander gelagert sind, während sie in den proximalen Teilen

stets Anastomosen eingehen, die im Wurzelgebiet ihren Höhepunkt erreichen. Näheres darüber ist ja bereits in der Publikation über die Nerven der oberen Extremität gesagt.

Um nun wieder auf die Beschreibung des N. femoralis im speziellen zurückzukommen, so wäre bezüglich der Wurzelbezüge noch zu bemerken, daß z. B. bei zwei vorhandenen Wurzeln gewöhnlich beide Hälften des N. tibialis und des N. peronaeus je zwei gleich starke Portionen aus beiden Wurzeln beziehen. Über das Verhalten bei mehr als zwei Wurzeln könnte nach den vorliegenden Präparaten nichts mit annähernder Genauigkeit gesagt werden. Es kann auch vorkommen, daß einer der drei Faszikel des N. femoralis aus einer einzigen Wurzel entspringt, während die anderen eine Gabelung aufweisen.

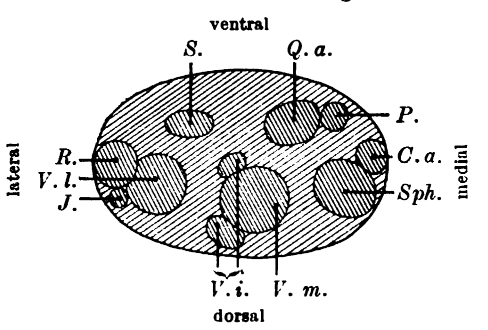


Abb. 2. N. femoralis. In der Lacuna musculorum. *R.* = Zweig für den M. rectus; *V. l.* = Zweig für den M. vastus lateralis; *J.* = Zweig für den M. iliopsoas; *S.* = Zweig für den M. sartorius; *C. a.* = Rami cutanei anteriores; *P.* = Zweig für den M. pertineus; *Sph.* = N. saphenus; *V. i.* = Zweige für den M. vastus intermedius; *V. m.* = Zweig für den M. vastus medialis.

Über die einzelnen Äste wäre nun noch folgendes zu sagen: Zum M. quadriceps, der ja eine große Breitenausdehnung hat, ziehen die Zweige in drei der oben erwähnten Faszikel des Stammes. Das den M. rectus versorgende Bündel bildet stets die laterale Kante des Stammes; es ist mit dem Zweig des M. vastus lateralis vereinigt, von dem es sich erst etwa handbreit unter dem Ligamentum Pouparti abtrennt. Manchmal verlaufen dorsal zwischen diese beiden eingelagert einige Fasern für den M. vastus intermedius, was später noch genauer zu erwähnen sein wird. Proximal vom Ligamentum Pouparti, wo der N. femoralis in der Rinne zwischen dem M. iliacus und dem M. psoas major verläuft, liegt der Rectuszweig nicht mehr rein lateral, sondern dorsolateral oder direkt dorsal. Eine Torsion des ganzen Stammes, wie sie Eisler in seiner Arbeit „Der Plexus lumbosacralis des Menschen" beschreibt, war an den hier verwendeten Präparaten nicht zu sehen. Allerdings wurde auf diesen Punkt nicht speziell geachtet, da der N. femoralis im Becken wegen der starken Verflechtung nicht mehr ohne besondere Hilfsmittel aufzufasern und die Innentopographie auch nicht mehr einwandfrei festzustellen ist, diese ganze Partie daher für die hier behandelte Frage eigentlich nicht in Betracht kommt. Der Rectuszweig speziell läßt sich allerdings im Becken meist noch recht gut darstellen und sich bis zu der Vereinigungsstelle der Wurzeln verfolgen.

Hier sieht man dann gewöhnlich, daß auch er aus der Vereinigung zweier Würzelchen entsteht. Anastomosen bestehen jedoch trotz der Isolierungsmöglichkeit fast immer schon von der Mitte der Fossa iliaca an. An der Vereinigungsstelle der Wurzeln sind sie natürlich besonders stark ausgebildet und man kann ganz allgemein sagen, daß eine einwandfreie Isolierung eines Nervenzweiges, ohne Verletzung anderer Zweige, im Wurzelgebiet ausgeschlossen ist.

Die Zweige für den M. vastus lateralis liegen regelmäßig medial neben denen des M. rectus. Sind in diesem Faszikel noch Fasern für den M. vastus intermedius vorhanden, so sind sie mit denen des M. vastus lateralis enger verbunden als mit denen des M. rectus, dem das durch Vereinigung zweier Muskeläste entstandene Bündel nun an Masse überlegen ist, weshalb es sich volar oder dorsal etwas über dasselbe vorwölbt. Bei einer Leiche waren die Fasern des M. vastus lateralis in zwei Bündeln gesammelt, die nebeneinander an der normalen Stelle lagen. Im Querschnitt sind die beiden Bündel für den M. vastus lateralis und den M. rectus nahezu ganz gleich und jedes natürlich bedeutend stärker als die Intermediusfasern.

Das Bündel für den M. vastus medialis bildet mit zwei in ihrer Lage konstanten Ästen für den M. vastus intermedius den mittleren Faszikel des Femoralisstammes; es ist beiläufig ebenso dick wie die Bündel für den M. vastus lateralis oder den M. rectus.

Der M. vastus intermedius, der ja schon des öftern erwähnt werden mußte, wird von Nervenfasern versorgt, die sich in zwei oder drei Bündel sondern, von denen zwei an der ventrolateralen und dorsolateralen Seite des Bündels für den M. vastus medialis liegen, während das dritte, welches nicht in allen Fällen zu finden war, wie ja schon früher erwähnt, mit dem Ast für den M. vastus lateralis verschmolzen ist und meist in der Rinne zwischen diesem und dem Ast für den M. rectus eingebettet ist, jedoch auch dorsal oder gar mediodorsal von dem Ast für den M. vastus lateralis liegen kann; Zweige, deren Vorhandensein nicht einmal regelmäßig ist, zeigen gewöhnlich, wenn vorhanden, eine besondere Neigung zu Varietäten in der Lage.

Der N. saphenus nimmt den Hauptanteil des medialen Faszikels ein und ist im Querschnitt so dick wie die großen Quadricepszweige. Ventromedial von ihm liegt, die mediale Kante des Femoralisstammes bildend, ein Teil der Rami cutanei anteriores, die nämlich in zwei Bündeln angeordnet sind.

Als vierter und letzter der Faszikel des N. femoralis bleibt nun noch der oberflächliche, ventrale zu besprechen. Er besteht aus den Ästen für den M. sartorius und den M. pectineus — wenn letzterer überhaupt vorhanden — und dem zweiten Teil der Rami cutanei anteriores. Diese halten die Mitte, während die beiden motorischen Äste

rechts und links davon liegen: die Äste für den M. sartorius lateral, die für den M. pectineus medial. Alle diese Äste müssen nicht unbedingt miteinander verschmolzen sein — zwischen je zweien von ihnen kann in der Lacuna musculorum auch wohl ein kleiner Zwischenraum

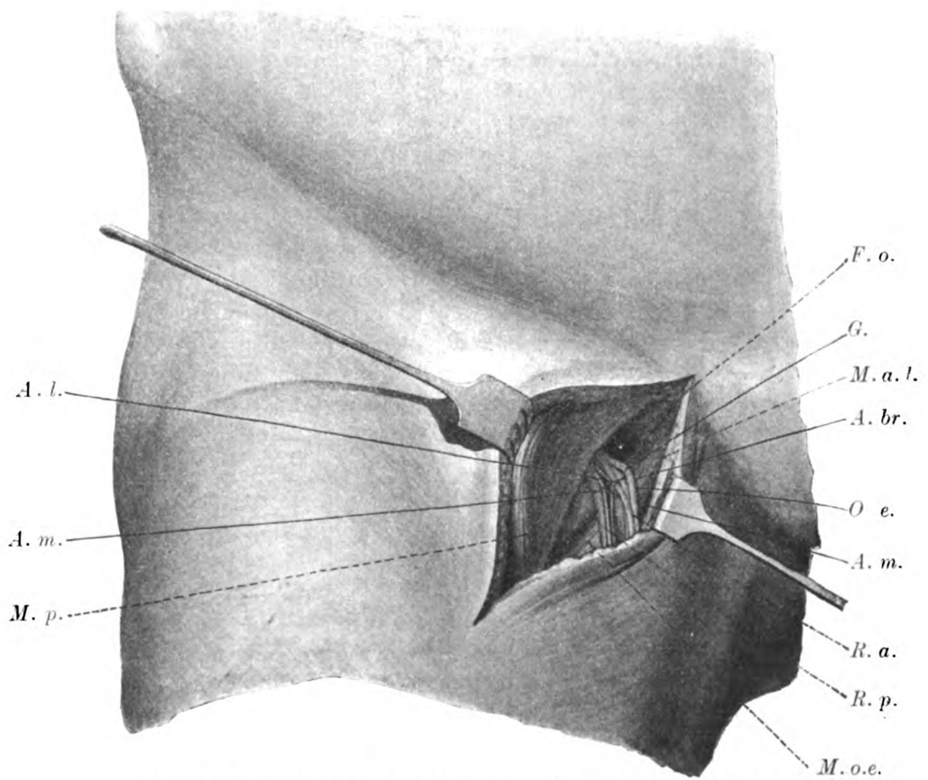


Abb. 3. N. obturatorius. Beim Austritt aus dem Canalis obturatorius. *A. l.* = Zweig für den M. adductor longus; *A. m.* = Zweig für den M. adductor magnus; *M. p.* = Musculus pectineus; *F. o.* = Foramen obturatorium; *G.* = Zweig für den M. gracilis; *M. a. l.* = Musculus adductor longus; *A. br.* = Zweig für den M. adductor brevis; *O. e.* = Zweig für den M. obturator externus; *R. a.* = Ramus anterior n. obturatorii; *R. p.* = Ramus posterior n. obturatorii; *M. o. e.* = Musculus obturator externus.

sein, was für die Isolierung natürlich von Vorteil ist. Die Äste liegen in den zwei seichten Rinnen zwischen den drei übrigen Bündeln eingebettet; sind sie zu einem Bündel vereinigt, so verlaufen sie in der Rinne zwischen dem medialen und dem mittleren Faszikel.

Nervus obturatorius.

Die gewöhnlichste Aufsuchungsstelle dieses Nerven ist wohl seine Austrittsstelle aus dem Canalis obturatorius, wo man ihn freilegen

kann, wenn man zwischen dem M. adductor longus und dem M. pectineus in die Tiefe geht. Ein anderer Weg ist der von Henschen vorgeschlagene, wobei man den Nerven an der Eintrittsstelle in den Canalis obturatorius aufsucht, indem man ihn extraperitoneal im Becken präpariert. Die Querschnittstopographie gibt an beiden Stellen das gleiche Bild, der Unterschied ist eigentlich nur der, daß im Becken der Ramus anterior und posterior des N. obturatorius miteinander vereinigt, im Bereich der Extremität jedoch schon voneinander getrennt sind, wodurch die Auffaserung natürlich etwas erleichtert wird.

Der Ramus anterior liegt auf jeden Fall ventral vor dem Ramus posterior, und bei der Präparation am Oberschenkel bekommt man in erster Linie ihn allein zu Gesicht. Um hier den Ramus posterior zugänglich zu machen, muß man die Adductoren vollkommen voneinander trennen, bis man am Grunde des Operationsfeldes den M. obturator externus und den Canalis obturatorius sieht. Denn schon von hier an divergieren die beiden Äste: der Ramus anterior zieht ventralwärts, wie es seiner Aufgabe, die oberflächlichen Muskeln zu innervieren, entspricht, während der Ramus posterior gleich gegen den M. adductor magnus in die Tiefe abbiegt.

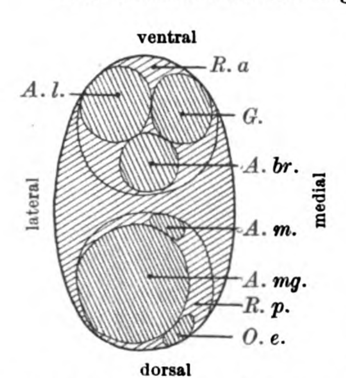


Abb. 4. N. obturatorius. Beim Austritt aus dem Canalis obturatorius. *R. a.* = Ramus anterior; *R. p.* = Ramus posterior; *A. l.* = Zweig für den M. adductor longus; *G.* = Zweig für den M. gracilis; *A. br.* = Zweig für den M. adductor brevis; *A. m.* = Zweig für den M. adductor minimus; *A. mg.* = Zweig für den M. adductor magnus; *O. e.* = Zweig für den M. obturator externus.

Die Hauptmasse des Ramus posterior bildet der Zweig für den M. adductor magnus, die beiden anderen Ästchen, die er führt, nämlich für den M. adductor minimus und den M. obturator externus, sind im Vergleich zu diesem verschwindend klein. Der Zweig für den M. obturator externus schließt sich dorsal an, der für den M. adductor minimus lateral.

Im Ramus anterior ist die Gruppierung folgende: der Zweig für den M. adductor longus ventral, der für den M. adductor brevis dorsolateral, der für den M. gracilis dorsomedial. Der Zweig für den M. pectineus dürfte, wenn er vom N. obturatorius ausgeht, wohl immer ventrolateral, nämlich zwischen den Ästen für den M. adductor longus und brevis liegen, es entspricht dies ja auch der Lage des zu versorgenden Muskels am besten; aber das Material jener Fälle, wo der M. pectineus vom N. obturatorius innerviert wird, war doch zu gering, um über diesen Punkt speziell ein abschließendes Urteil geben zu können.

Der N. obturatorius ist von den drei Nerven der unteren Extremität naturgemäß weitaus am leichtesten zu zergliedern, denn erstens haben die Äste sämtlich nur einen sehr kurzen Weg zurückzulegen, um zu dem Muskel zu gelangen, den sie innervieren, daher ist weder eine Anastomosenbildung noch eine stärkere Verschmelzung möglich, zweitens sind in jedem Ast nur drei Zweige vorhanden, deren zugehörige Muskeln kreisförmig um den Nerven angeordnet sind, was Variationen im Querschnitt eigentlich von selbst ausschließt. Es sind dies nur Bestätigungen der Gesetze, die bereits im Abschnitt über die obere Extremität zur Genüge besprochen wurden, hier aber wieder ganz besonders klar und deutlich hervortreten. Der N. obturatorius ist das beste Beispiel zur Erläuterung der Tatsache, daß der Nervenquerschnitt die räumliche Gruppierung der Muskulatur widerspiegelt.

Anastomosen zwischen dem Ramus anterior und posterior finden sich nur während des Verlaufs des Nerven unter dem M. psoas major, die Aufsuchungsstelle nach Henschen ist somit noch absolut frei davon. In den Wurzeln findet eine Kreuzung der Fasern statt, nach ähnlichen Prinzipien wie beim N. femoralis, nämlich so, daß von beiden Ästen beiläufig gleich starke Teile in die verschiedenen Wurzeln gehen.

Nervus ischiadicus.

Bei der Besprechung des N. ischiadicus ist es im Hinblick auf den Zweck der Darstellung das beste, den Nerven nicht so zu betrachten, wie dies in der deskriptiven Anatomie allgemein üblich ist, nämlich als einheitlichen Nerven, der sich erst oberhalb der Fossa poplitea in den N. tibialis und peronaeus spaltet, sondern diese Zweiteilung auch für den proximalen Teil des Nerven im Auge zu behalten, wenn die beiden Anteile hier auch für gewöhnlich noch miteinander verschmolzen sind. Daß sie trotzdem ziemlich selbständig sind, geht ja schon daraus hervor, daß ihre Trennungsstelle ganz außerordentlichen Schwankungen unterworfen ist und daß sich in allen Fällen eine künstliche Trennung mit dem Finger oder mit der Pinzette ganz leicht bis zum Foramen infrapiriforme durchführen läßt.

Bezüglich des Ursprungs aus den Wurzeln ist zu bemerken, daß der N. tibialis, wenn auch nicht immer, so doch häufig seine Fasern vollständig aus den distalen, der N. peronaeus hingegen die seinen aus den proximalen Wurzeln bezieht, daß also diese beiden Hälften des N. ischiadicus zumeist schon von Anfang an selbständig sind, im Gegensatz zu den bisher besprochenen Nerven, deren Faserzüge ja sämtlich beim Austritt aus dem Foramen intervertebrale Kreuzungen eingingen. Allerdings kann auch beim N. ischiadicus eine Kreuzung vorkommen; es lassen sich eben über dieses Verhalten auch hier keine bestimmten Regeln aufstellen. Eisler teilt den Plexus lumbosacralis ein in eine

ventrale Partie, deren Hauptnerv der N. tibialis und in eine dorsale, deren Hauptnerv der N. peronaeus ist.

Die erste Stelle, an der es von Interesse sein kann, die innere Topographie des N. ischiadicus kennenzulernen, ist die unter der Gesäß-

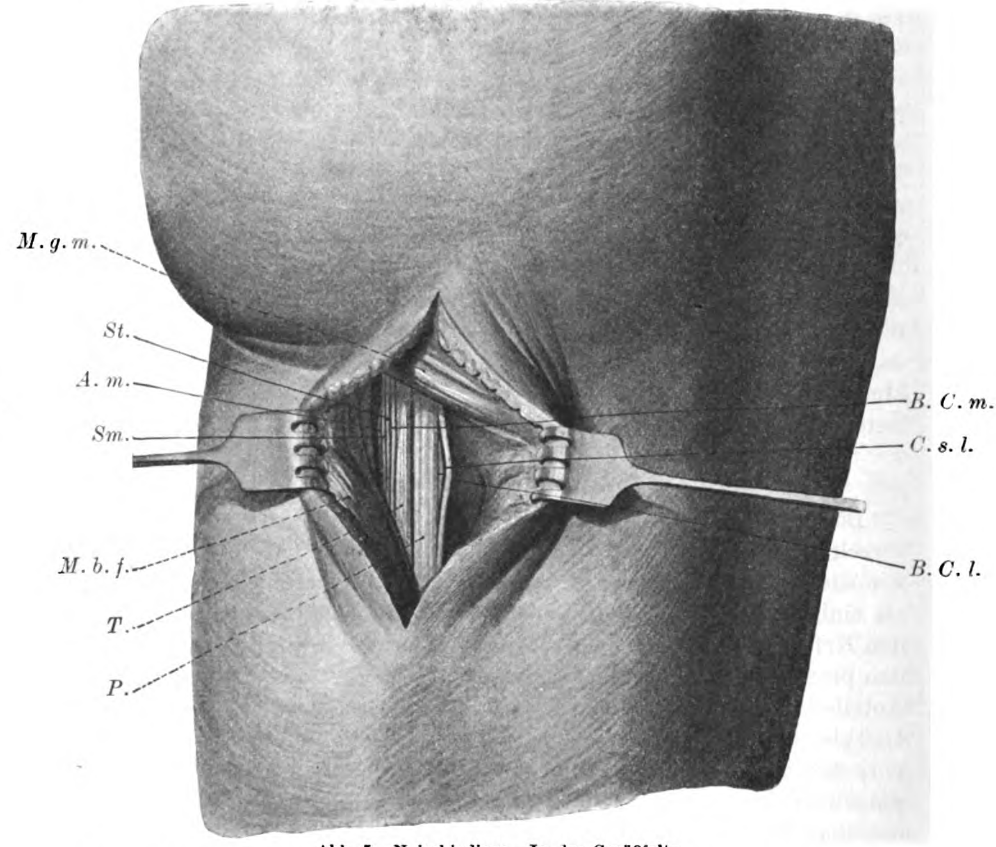


Abb. 5. N. ischiadicus. In der Gesäßfalte.
M. g. m. **= Musculus glutaeus maximus;** ***St.*** **= Zweig für den M. semitendinosus;** ***A. m.*** **= Zweig für den M. adductor magnus;** ***Sm.*** **= Zweig für den M. semimembranosus;** ***M. b. f.*** **= Musculus biceps femoris;** ***T.*** **= Nervus tibialis;** ***P.*** **= Nervus peronaeus;** ***B. C. m.*** **= Zweig für den M. biceps (Caput mediale);** ***C. s. l.*** **= N. cutaneus surae lateralis:** ***B. C. l.*** **= Zweig für den M. biceps (Caput laterale).**

falte, wo noch alle Zweige für die Oberschenkelmuskulatur im Stamm vereinigt, aber dabei recht gut von diesem isolierbar sind.

Beginnen wir nun mit der Besprechung des N. tibialis, d. h. des medialen Anteiles des N. ischiadicus. An diesem findet man hier die Zweige für das Caput longum bicipitis, für den M. semitendinosus, den M. semimembranosus und den M. adductor magnus. Sie liegen alle an der medialen Seite des Stammes, und zwar der Zweig für das Caput

longum bicipitis am weitesten dorsal, also bezüglich des Stammes dorsomedial, der für den M. semitendinosus ventral daran anschließend, also an der medialen Kante des Stammes, und die beiden Äste für den M. semimembranosus und den M. adductor magnus noch weiter ventral — im Stamm daher ventromedial. Die beiden letztgenannten Zweige sind an dieser Stelle wohl kaum voneinander zu trennen; sie bleiben noch eine Strecke weit außerhalb des Stammes vereinigt, Der Zweig für den M. adductor magnus liegt dorsal von dem für den M. semimembranosus. Alle eben genannten Äste sind nur ein ganz kurzes Stück im Stamme proximalwärts zu verfolgen, dann stößt man bereits auf die zahlreichen, komplizierten Anastomosen, die es kaum je gestatten, einen Zweig bis zur Wurzel zu verfolgen, geschweige denn ihn im Stamme aufzusuchen.

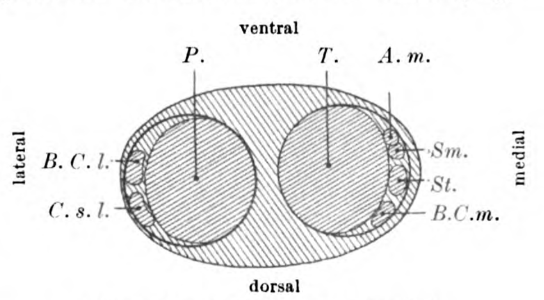


Abb. 6. N. ischiadicus. In der Gesäßfalte. *P.* = N. peronaeus; *T.* = N. tibialis; *B. C. l.* = Zweig für den M. biceps (Caput laterale); *C. s. l.* = N. cutaneus surae lateralis; *A. m.* = Zweig für den M. adductor magnus; *Sm.* = Zweig für den M. semimembranosus; *St.* = Zweig für den M. semitendinosus; *B. C. l.* = Zweig für den M. biceps (Caput mediale).

Der nächste wichtige Punkt im Verlauf des N. tibialis ist die Fossa poplitea, wo der N. ischiadicus immer schon in den N. tibialis und peronaeus geteilt ist. Hier lassen sich am N. tibialis die Zweige für die oberflächliche Wadenmuskulatur absondern, die die ventrale, laterale und dorsale Seite einnehmen, während die mediale Seite des Stammes frei bleibt. Der erste in die Augen fallende Zweig ist der für das Caput mediale M. gastrocnemii, der dorsal liegt, lateral daneben findet man den N. cutaneus surae medialis, dann das proximale Bündel für den M. soleus — für diesen geht nämlich distal noch ein zweites Bündel ab — und schließlich der Zweig für das Caput laterale M. gastrocnemii; die beiden letzteren liegen bereits lateral. Alle vier haben einen gleich großen Querschnitt, erst das nächstanschließende Bündel, welches ventrolateral liegt, ist dicker; es besteht nämlich selber wieder aus fünf motorischen Zweigen, und könnte in Analogie mit jenem Ast des N. medianus gebracht werden, für den ich den Namen Ramus profundus nervi mediani vorgeschlagen habe und in gleicher Weise als Ramus profundus nervi tibialis bezeichnet werden. Er enthält nämlich die gesammelten motorischen Zweige für die tiefe Wadenmuskulatur. Innerhalb dieses Bündels liegen die Ästchen folgendermaßen angeordnet: Ramus m. flexoris digitorum communis mediodorsal, Ramus m. solei — distales Bündel — laterodorsal, Ramus m. poplitei lateroven-

tral, Ramus m. tibialis postici medioventral, Ramus m. flexoris hallucis longi lateral. Natürlich hat diese Zergliederung wie bei allen diesen feinen Zweigen nur theoretisches Interesse, die angegebene Topographie

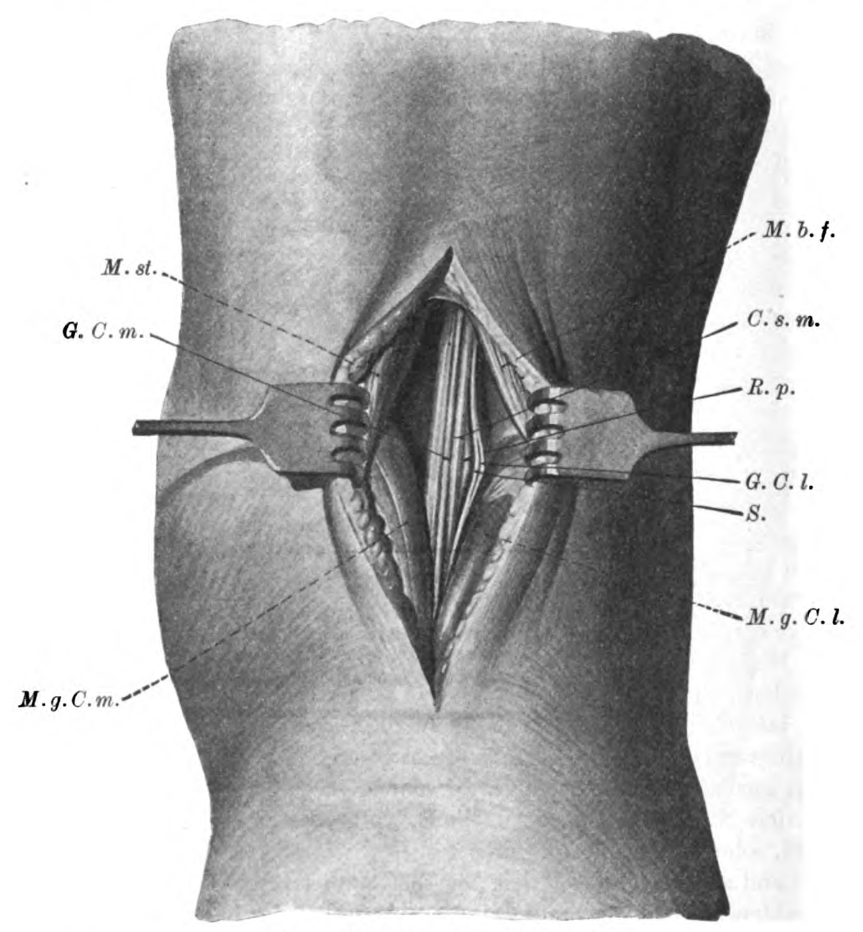


Abb. 7. N. tibialis. In der Fossa poplitea.
M. st. = Musculus semitendinosus; *G. C. m.* = Zweig für den M. gastrocnemius (Caput mediale); *M. g. C. m.* = Musculus gastrocnemius (Caput mediale); *M. b. f.* = Musculus biceps femoris; *C. s. m.* = N. cutaneus surae medialis; *R. p.* = Ramus profundus; *G. C. l.* = Zweig für den M. gastrocnemius (Caput laterale); *S.* = Zweig für den M. soleus; *M. g. C. l.* = Musculus gastrocnemius (Caput laterale).

ist auch durchaus nicht konstant. Man kann die Zweige ganz gut innerhalb des „Ramus profundus“ isolieren, aber sie im Stamme des N. tibialis oberhalb der Fossa poplitea zu bestimmen ist kaum möglich, da sie dünn sind und der „Ramus profundus“ ja von allen hier befindlichen Ästen ohnehin am schwersten zugänglich ist.

Die Zweige, die die Planta versorgen, können erst in der Fossa retromalleolaris medialis aufgesucht werden, proximal von dieser Region sind sie im Stamm nicht zu bestimmen. Der Befund in der Fossa retromalleolaris war nur mühsam festzustellen. Nicht etwa daß die Ästchen schwer trennbar wären — sie sind recht leicht zu lösen — nur ihre Menge erschwert die Arbeit außerordentlich. Eine Erleichterung ist dem Präparierenden dadurch geboten, daß die Teilung des N. ti-

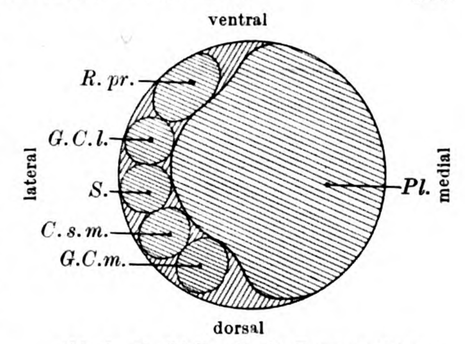


Abb. 8. N. tibialis. In der Fossa poplitea. *Pl.* = Motorische und sensorische Äste der Planta; *R. pr.* = Ramus profundus, enthaltend die Zweige für den M. soleus, M. popliteus, M. tibialis posterior, M. flexor digitorum communis, M. flexor hallucis longus; *G. C. l.* = Zweig für den M. gastrocnemius (Caput laterale); *S.* = Zweig für den M. soleus: *C. s. m.* = N. cutaneus surae medialis; *G. C. m.* = Zweig für den M. gastrocnemius (Caput mediale).

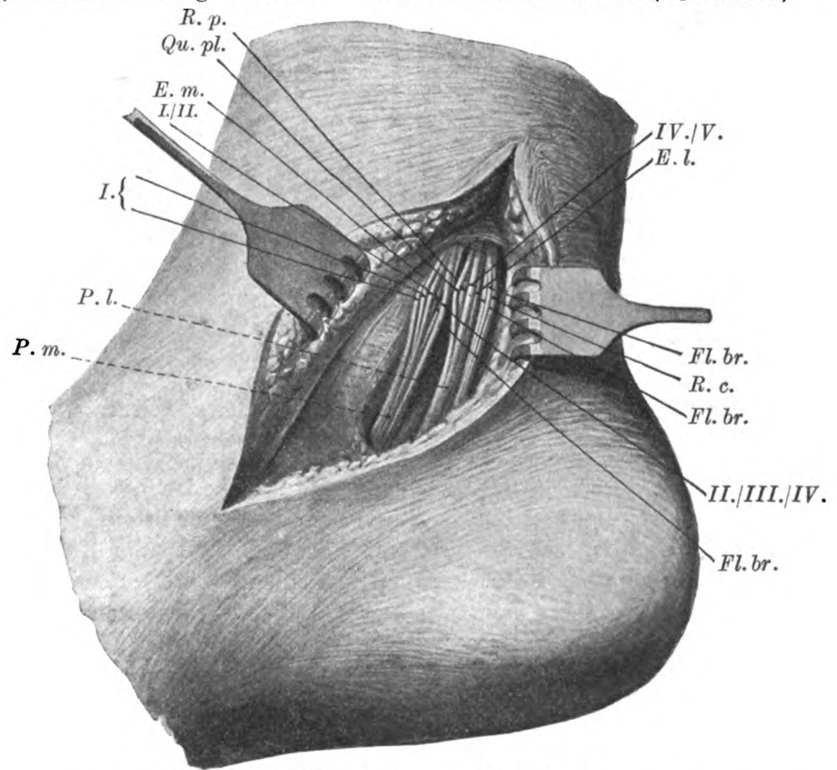


Abb. 9. N. tibialis. In der Fossa retromalleolaris medialis.
I. = N. digitalis volaris primus; *II.* = N. digitalis volaris secundus; *III.* = N. digitalis volaris tertius; *IV.* = N. digitalis volaris quartus; *V.* = N. digitalis volaris quintus; *P. l.* = N. plantaris lateralis; *P. m.* = N. plantaris medialis; *E. m.* = Zweig für die Muskeln der Eminentia plantaris medialis; *Qu. pl.* = Zweig für den M. quadratus plantae; *R. p.* = Ramus profundus; *E. l.* = Zweige für die Muskeln der Eminentia plantaris lateralis; *Fl. br.* = Zweig für den M. flexor digitorum brevis; *R. c.* = Rami calcanei.

bialis in den N. plantaris medialis und lateralis hier immer schon angedeutet ist, und man nach Durchtrennung des lockeren Bindegewebes wenig stens diese beiden Teile voneinander lösen kann. Die beiden Nerven liegen hintereinander, da der N. tibialis durch das Ligamentum laciniatum plattgedrückt ist. Der kleinere N. plantaris medialis liegt vorne, der größere N. plantaris lateralis hinten. Die Verteilung der einzelnen Zweige innerhalb dieser beiden Hauptäste gestaltet sich nun folgendermaßen: An der medialen Seite des N. plantaris medialis liegen die sensorischen Äste, und zwar am weitesten vorn, also ventral, der N. digitalis volaris proprius für die große Zehe, dorsal anschließend der Ast für die erste und zweite Zehe, dahinter der für die zweite und dritte. Diesem benachbart, die dorsale Kante des N. plantaris medialis bildend, liegt einer der Zweige, von denen der Flexor digitorum brevis innerviert wird — normalerweise wird dieser Muskel von zwei, manchmal aber auch von drei Zweigen versorgt. Dieser eine Zweig nun kommt bereits in Berührung mit dem N. plantaris lateralis. An der lateralen Seite liegen die Zweige, die die Muskeln der Eminentia medialis versorgen.

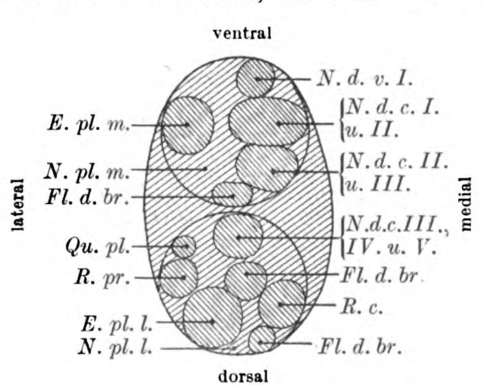


Abb. 10. N. tibialis. In der Fossa retromalleolaris medialis. *N. pl. m.* = N. plantaris medialis; *N. pl. l.* = N. plantaris lateralis; *N. d. v. I.* = N. digitalis volaris I; *N. d. c. I. u. II.* = N. digitalis communis I. u. II; *N. d. c. II. u. III.* = N. digitalis communis II. u. III; *N. d. c. III., IV. u. V.* = N. digitalis communis III., IV. u. V; *Fl. d. br.* = Zweig für den M. flexor digitorum brevis; *R. c.* = Rami calcanei; *Fl. d. br.* = Zweig für den M. flexor digitorum brevis; *E. pl. m.* = Zweig für die Eminentia plantaris medialis; *Qu. pl.* = Zweig für den M. quadratus plantae; *R. pr.* = Ramus profundus; *E. pl. l.* = Zweig für die Eminentia plantaris lateralis.

Das Querschnittsbild im N. plantaris lateralis ist noch schwerer übersichtlich darzustellen. Der einzige Hautzweig für die Zehen, der hier liegt, der für die dritte, vierte und fünfte, schließt sich gleich an den N. plantaris medialis an und bildet die ventrale Kante des N. plantaris lateralis. Abgesehen von dem einen Zweig für den M. flexor digitorum brevis kann man also sagen, daß alle sensorischen Zweige für die Zehen nebeneinander liegen. Dorsomedial verlaufen die Rami calcanei mediales — die Rami calcanei laterales kommen aus dem N. cutaneus surae medialis — dorsolateral der dicke Ast für die Muskeln der Eminentia lateralis, zwischen beiden unter Umständen der dritte nicht konstante Zweig für den M. flexor digitorum brevis. An der lateralen Seite liegen neben dem Ast für die Muskeln der Eminentia lateralis der Ramus profundus und der Zweig für den M. quadratus

plantae, der also nicht mehr rein lateral, sondern schon ventrolateral liegt. Im Zentrum befindet sich der zweite Ast für den M. flexor digitorum brevis.

Nervus peronaeus.

Der N. peronaeus ist bereits in der Gesäßfalte stets deutlich vom N. tibialis zu unterscheiden, von dem er lateral liegt, ganz abgesehen von

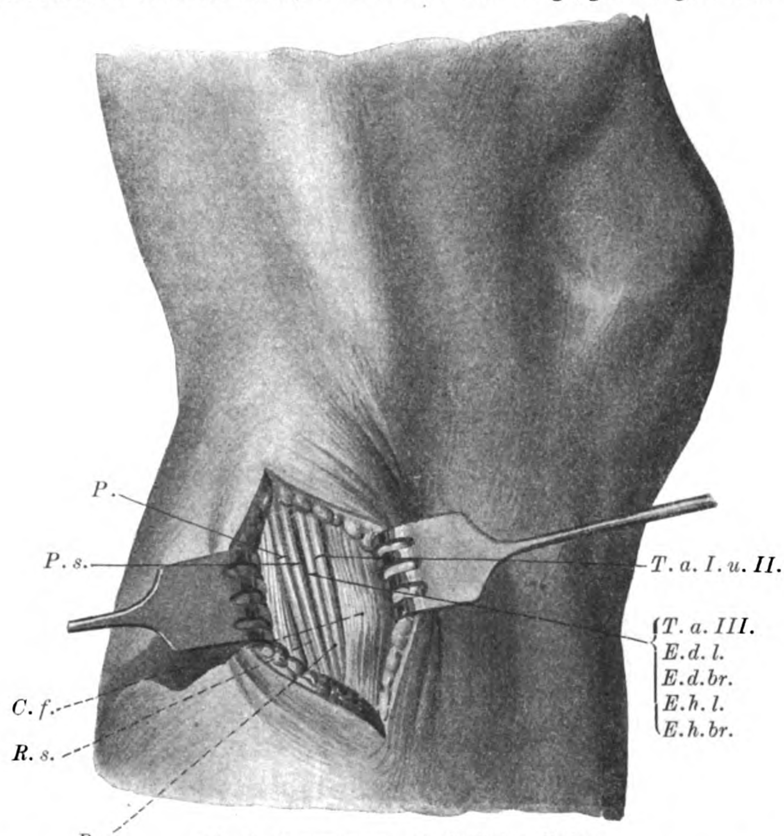


Abb. 11. N. peronaeus. Am Capitulum fibulae.
P. = Zweig für die Musculi peronaei; *P. s.* = Pars sensoria; *C. f.* = Capitulum fibulae; *R. s.* = Ramus superficialis n. peronaei; *R. p.* = Ramus profundus n. peronaei; *T. a.* = Zweige für den M. tibialis anterior; *E. d. l.* = Zweig für den M. extensor digitorum longus; *E. d. br.* = Zweig für den M. extensor digitorum brevis; *E. h. l.* = Zweig für den M. extensor hallucis longus; *E. h. br.* = Zweig für den M. extensor hallucis brevis.

den Fällen, in denen die beiden Nerven hier überhaupt nicht vereinigt sind: kommt es doch häufig genug vor, daß eine natürliche Teilung schon vom Foramen infrapiriforme an besteht, wobei die beiden Nerven sogar durch den M. piriformis getrennt sein können. N. tibialis und N. peronaeus sind annähernd gleich dick.

Am N. peronaeus kann man in der Gesäßfalte zwei Äste isolieren,

den für den langen Kopf des M. biceps, der an der lateralen Kante des Nervenstammes verläuft und den Ramus cutaneus surae lateralis, der dorsolateral gleich daneben liegt, aber entsprechend seinem langen Verlauf im Stamm — nahezu über den ganzen Oberschenkel — nicht mehr sehr gut isolierbar ist.

Am Capitulum fibulae läßt sich regelmäßig der Ramus profundus, der weiter dorsal liegt, von dem Ramus superficialis, der ventral liegt, trennen und nahezu ebenso gut wie diese Trennung läßt sich noch folgende weitere Unterteilung ausführen: Der Ramus profundus zerfällt in einen Ast, der, nachdem er sich nochmals in zwei Zweige aufspaltet, in den proximalen Teil des M. tibialis anterior eintritt, und in einen etwas stärkeren Ast, der einen Zweig für den distalen Teil des M. tibialis anterior und die motorischen Äste für sämtliche übrigen Strecker des Unterschenkels enthält, und zwar liegt ersterer ventral, letzterer dorsal. Eine Querschnittstopographie dieses Astes selber läßt sich nicht genau angeben, es kann auch von einer praktischen Verwertung derselben nicht die Rede sein, da die Zweige, aus denen er zusammengesetzt ist, am Fibulaköpfchen nicht im Stamm zu bestimmen sind.

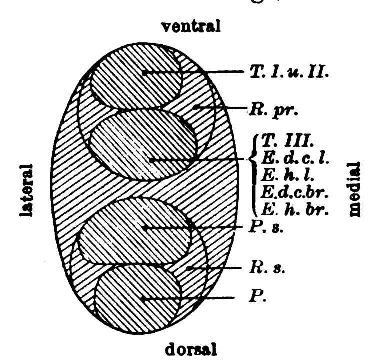


Abb. 12. N. peronaeus. Am Capitulum fibulae.
T. I. u. II = I. und II. Zweig für den M. tibialis anterior; *R. pr.* = Ramus profundus; *T. III.* = III. Zweig für den M. tibialis anterior; *E. d. c. l.* = Zweig für den M. extensor digitorum communis longus; *E. h. l.* = Zweig für den M. extensor hallucis longus; *E. d. c. br.* = Zweig für den M. extensor digitorum communis brevis; *E. h. br.* = Zweig für den M. extensor hallucis brevis; *P. s.* = Pars sensoria; *R. s.* = Ramus superficialis; *P.* = Zweig für die M. peronaei.

Der Ramus superficialis zerfällt in den sensorischen Teil, der ventral, und in den Ast für die Mm. peronaei, der dorsal verläuft.

Die Topographie dieser vier Hauptäste ist absolut konstant und diese daher immer leicht zu bestimmen.

Zum Schlusse möchte ich noch bemerken, daß die hier erhobenen Befunde, mit den das gleiche Thema betreffenden von Spitzy, Stoffel und Vulpius im großen und ganzen übereinstimmen.

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Tandler, sei für die Unterstützung, die er meiner Arbeit angedeihen ließ, mein bester Dank ausgesprochen.

Literaturverzeichnis.

Eisler, P.: Über die Ursache der Geflechtsbildung an den peripheren Nerven. Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft, 16. Vers. — Der Plexus lumbosacralis des Menschen.

Frohse u. Fränkel: Die Muskeln des menschlichen Beines. Handbuch der Anatomie des Menschen, herausgeg. v. Prof. K. Bardeleben, II. Bd., II. Abt., II. Teil.

Henschen, K.: Die Resektion des N. obturatorius vor seinem Eintritt in den Canalis obturatorius zur Beseitigung der spastischen Adductorencontractur. Centralbl. f. Chir. **1913**.

Spitzy, H.: Die Obturatorius-Cruralisplastik. Zeitschr. f. orthop. Chir. **14**.—. Die Peronaeus-Tibialisplastik. Dieselbe Zeitschrift **15**.

Vulpius u. Stoffel: Orthopädische Operationslehre. II. Teil.

Beiträge zur Konstitutionsanatomie V.

Verhalten der Thymus bei akuten Infektionen: Mikroskopische Analyse der Thymus in 21 Fällen von Diphtherie.

Von

J. Aug. Hammar und Karl-Axel Lagergren, Upsala.

Mit 21 Textabbildungen.

Hauptaufgabe der anatomischen Konstitutionsforschung ist, wie der eine von uns unlängst des näheren dargelegt hat (Hammar 1916), die korrelative Variabilität der Organe und Gewebe des Einzelorganismus klarzustellen. Es kommen aber nicht wenige Fälle vor, wo auch die physiologische Korrelation von Vorgängen, von Organen und Geweben der anatomischen Forschung zugänglich ist. Ein solcher Fall von nicht unbedeutender Tragweite ist der, wo es sich darum handelt, den indirekten oder Fernwirkungen krankhafter Vorgänge auf Organe und Gewebe, die an denselben nicht direkt beteiligt sind, anatomisch nachzugehen, ihre Art und Ausbreitung, ihr zeitliches Auftreten und eventuelles Verschwinden kennenzulernen. Solche Kenntnisse sind ja u. a. notwendige Vorbedingungen, um die Frage der erworbenen Konstitution, der „Kondition", und folglich auch der ererbten Konstitution richtig beurteilen zu können.

Ein Organ nun, das solchen indirekten Einflüssen in außerordentlich hohem Grade zugänglich ist, ist bekanntlich die Thymus. Unter gewissen Einflüssen, wie nach Kastration, bei Basedowkrankheit usw., hyperplasiert sein Parenchym. Anderseits vermag ja schon die allgemeine Ernährungsstörung bei herabgesetzter Nahrungsaufnahme unter Umständen eine rasche und auffällige Verkleinerung des Organs, eine akzidentelle Involution desselben, herbeizuführen. Wie vor allem die experimentellen Untersuchungen Jonsons (1909) lehren, wird die fragliche akzidentelle Involution in erster Linie bedingt durch vermehrte Ausfuhr von Lymphocyten, wozu in zweiter Linie degenerative Veränderungen am Thymusreticulum sowie vermehrter Zerfall von Lymphocyten hinzukommen. Es tritt demnach zunächst eine Verringerung der Menge der Rinde ein, dann wird allmählich auch das Mark redu-

ziert; es stellt sich auch eine Verringerung der Anzahl der Hassallschen Körper ein. Indem dies Schwinden der Hassallschen Körper lange Zeit langsamer als die Parenchymreduktion vor sich geht, ergibt sich hieraus eine dichtere Anhäufung der noch vorhandenen Körper: Vermehrung der relativen, Verringerung der absoluten Anzahl der Hassallschen Körper sind für die fragliche akzidentelle Involution bis zu den extremsten Stadien, wo solche Körper fast ganz fehlen können, kennzeichnende Züge. Die durch die Hungerinvolution verursachten Veränderungen der Thymus können ferner, wie Jonson gleichfalls nachwies, durch erneute reichliche Nahrungszufuhr schnell rückgängig gemacht werden und allem Anschein nach im Laufe der Zeit ganz verschwinden.

Während wir also über das Verhalten der Hungerinvolution der Thymus relativ genau unterrichtet sind, wissen wir zwar ganz im allgemeinen, daß auch bei vielen Krankheiten eine akzidentelle Involution eintritt, ob diese aber alle Charaktere der Hungerinvolution auch aufweist, entzieht sich bisher fast gänzlich unserer Beurteilung. Am ehesten könnte man wohl durch den Umstand, daß die abnorme Vergrößerung — die Hyperplasie — der Thymus nicht unter allen Umständen ein und dasselbe Strukturbild gewährt, zu der Vermutung veranlaßt werden, daß auch betreffs der akzidentellen Involution Verschiedenheiten obwalten können. Hat doch der eine von uns schon vor mehreren Jahren hervorgehoben, daß bei kranken Individuen Variationen des akzidentellen Involutionsvorganges vorkommen und die Vermutung ausgesprochen, „daß unter solchen Umständen nicht nur die Inanition, sondern auch somatische Einflüsse anderer (beispielsweise toxischer) Art eine ursächliche Bedeutung gewinnen" (Hammar 1905, S. 69).

Daß unter akuten Infektionen hier in erster Linie die Diphtherie in ihrem indirekten Verhalten der Thymus gegenüber als Gegenstand der Untersuchung gewählt worden ist, hat seinen besonderen Grund. Es ist vor allem hierbei der Umstand entscheidend gewesen, daß in der fraglichen Krankheit toxische Einflüsse ausgeprägter und vergleichsweise gut erforschter Natur obwalten, die gut geeignet erscheinen, über die reaktiven Verhältnisse der Thymus auf infektiös-toxische Einflüsse hin vorläufig zu orientieren. Daß diese Erwägungen durch die Ergebnisse vorliegender Untersuchung gerechtfertigt worden sind, dürfte aus dem unten Mitgeteilten erhellen.

Literatur.

Direkt auf das Verhalten der Thymus bei Diphtherie hinzielende eingehendere Veröffentlichungen sind uns nicht bekannt. Es wird indessen die Anatomie der Diphtheriethymus bei verschiedenen Erörte-

rungen des Organs gelegentlich berührt. Eine vollständige Sammlung aller solchen Angaben wäre gewiß nicht leicht. Wir beschränken uns hier darauf, das, was wir in der uns zugänglichen Literatur diesbezüglich angetroffen haben, zusammenzustellen. Wir geben gleichfalls hier einige Aussagen wieder, die für akute Infektionskrankheiten überhaupt Geltung zu haben beanspruchen.

Daß die Thymus bei akuten Krankheiten durchschnittlich größer ist als bei chronischen, ist eine Erfahrung, die relativ früh gemacht wurde. So fand Hérard (1847), der 60 Individuen in bezug auf Thymusgröße untersuchte, das Organ „groß" (7,5 bis 37 g) in 10 Fällen: unter diesen handelte es sich in 6 Fällen um Croup, in je einem um Laryngitis acuta, Asthma, Meningitis und Varicellen.

Friedleben (1858) verglich für verschiedene Alter das Thymusgewicht bei akuten und chronischen Krankheiten mit den von ihm gefundenen normalen Vergleichswerten. Er leitet aus diesem Vergleich u. a. folgende Sätze ab: „Während in akuten Krankheiten das absolute Gewicht der Thymus durchschnittlich in allen Lebensaltern beinahe nur ein Dritteil des normalen absoluten Gewichtes beträgt, sinkt es in Krankheiten mit chronischem Verlaufe während des Säuglingsalters auf $^1/_8$ bis $^1/_9$, während der ersten Kindheit auf $^1/_6$, während des Knabenalters auf $^1/_6$—$^1/_7$ und während der Jünglingsjahre auf $^1/_4$ des normalen Gewichtes der betreffenden Lebenszeiten.

Das relative Gewicht der Thymus stellt sich im Säuglingsalter bei akuten Krankheiten um viermal, in chronischen um zwölfmal niedriger als das der normalen Thymus; in der ersten Kindheit bei akuten Prozessen fünfmal, bei chronischen siebenmal; in dem Knabenalter bei akuten Krankheiten viermal, bei chronischen neunmal niedriger als in gesunden Individuen." In seinen Tabellen finden sich Fälle von Scharlach, Morbilli, Pertussis, Typhus abdom., Meningitis u. a., sowie ein paar Fälle, wo man Diphtherie mutmaßen kann.

Diese Erfahrungen fanden in der Folge wiederholt Bestätigung. So noch im Jahre 1894 von O. Hansen. Beim Rückblick auf sein statistisches Thymusmaterial hebt derselbe hervor, daß die an akuten Krankheiten verstorbenen Kinder noch relativ hohe Thymusgewichte aufweisen, so bei Diphtherie, Meningitis und Krankheiten der Atmungsorgane, während das Gewicht bei chronischen Krankheiten, namentlich solchen, welche die Ernährung ungünstig beeinflussen, bedeutend herabgeht. Es wurden von ihm 16 Fälle von Diphtherie vorgelegt. „Soweit die Konstitution der Kinder bekannt, handelte es sich um normal oder kräftig entwickelte und genährte Kinder. Die Thymus war in der Regel groß, weich und saftreich. Ihr Gewicht betrug im Durchschnitt: bei Kindern bis zu 9 Mon. (1 Fall) 7,5 g; bei Kindern im Alter von 9 Mon. bis zu 2 Jahren (8 Fälle) 8,39 g; bei Kindern von 2—6 Jah-

ren (7 Fälle) 11,4 g. Das Maximalgewicht betrug 31 g bei einem $3^1/_2$ jährigen Knaben von unbekannter Konstitution; Thymus war in diesem Falle ‚von salziger Beschaffenheit‘; das Minimalgewicht betrug 2,2 g bei einem Mädchen von $1^2/_3$ Jahren, gleichfalls unbekannter Konstitution, bei dem die Sektion aber eine starke Enteritis ergab."

Der erste, welcher mikroskopische Untersuchungen über den Bau der Thymus bei Diphtheriekranken veröffentlichte, scheint Jacobi (1888) gewesen zu sein. Er untersuchte eingehender das Organ in neun Fällen von Diphtheria faucium oder laryngis. In allen diesen Fällen war der diphtheritische Prozeß ausgedehnt, in einigen von Bronchopneumonie begleitet. Nur in zwei Fällen wurden ausgeprägte Veränderungen aufgefunden; in den übrigen wurden Abweichungen vom Normalen mikroskopisch nicht angetroffen. Von den erstgenannten zwei Fällen betraf der eine ein neugeborenes Mädchen mit Nabelinfektion und Sepsis, der andere einen 3jährigen Knaben mit Nephritis und Konvulsionen. In beiden wurden Zerfallserscheinungen angetroffen, die folgendermaßen beschrieben werden. Im Mark oder bisweilen dem in dem Mark angrenzenden Teil der Rinde wurden unregelmäßig geformte Felder angetroffen mit einem vom Normalen deutlich abweichenden Bau. Mit Hämatoxylin oder Fuchsin gefärbt, nahmen sie eine vom umgebenden Gewebe deutlich abweichende Farbe an; mit Hämatoxylin und Eosin färbten sie sich schmutzig rot. Diese Felder wurden von einer schmalen Zone kleiner runder Zellen umgeben, die in keiner Hinsicht von den normalen Thymuslymphocyten abwichen. Die Felder bestanden aus großen, unregelmäßigen, grobgranulierten Zellen von dem Aussehen großer Epithelzellen; zwischen diesen fanden sich kleine runde Zellen, körniger Detritus und freie, große, unregelmäßig gestaltete Kerne. Einige Zellen besaßen mehr als einen Kern, andere zeigten unregelmäßige und eingeschnürte Kerne, die z. T. als beginnende Karyokinese gedeutet wurden. Einige Zellen zeigten große Vakuolen. In den fraglichen Feldern waren sehr distinkte Blutgefäße, aber ohne Veränderungen zu sehen. Die Thymus erinnerte im ganzen recht sehr an die von Oertel gegebenen Bilder von diphtheritischen Veränderungen (Nekrobiose) der Lymphknoten, obgleich nicht so fortgeschritten wie in Oertels Fällen.

v. Mettenheimers (1898) Untersuchungsmaterial enthielt dreizehn Fälle von Diphtherie und fünf Fälle von Scarlatina. Er gruppiert sie nach den von Friedleben beim Berechnen des normalen Thymusgewichts benutzten Altersgruppen und findet da: für Diphtherie im Alter von 9 Mon. bis 2 Jahren einen Durchschnittswert an 7 Fällen von 14,35 g (Min. 10,6 g, Max. 23,4 g), im Alter von 2—14 Jahren einen Durchschnittswert an 6 Fällen von 11,6 g (Min. 9,3 g, Max. 12,5 g); für Scarlatina, wo alle 5 Fälle der letzterwähnten Altersgruppe ange-

hörten, Durchschnittsgewicht 12,56 g (Min. 10,7 g, Max. 16,7). Indem er die also gewonnenen Zahlen den Normalzahlen Friedlebens gegenüberstellt, kommt er zu dem Schluß, daß das Gewicht der Thymus bei diesen beiden Infektionskrankheiten abnimmt. Diese Gewichtsverluste werden in Beziehung zu der mittleren Krankheitsdauer gesetzt; letztere war bei Diphtherie für die erste Gruppe 4,2 Tage, für die zweite 10 Tage, bei Scarlatina 5,3 Tage. Der beobachtete Gewichtsverlust tritt also relativ schnell ein. Ein nennenswerter Unterschied zwischen beiden Krankheiten hinsichtlich der Intensität der Ernährungsstörung und der ihr folgenden Abnahme der Thymus ließ sich aus der geringen Zahl von Beobachtungen nicht herauslesen. Jedenfalls kommt der Gewichtsverlust der Thymus bei chronischen Krankheiten weit deutlicher zum Ausdruck.

Es kamen 11 Fälle von Diphtherie und 4 von Scharlach zu mikroskopischer Untersuchung. In allen letzterwähnten Fällen war eine Hyperämie der Thymus vorhanden. In keinem Fall, weder bei Diphtherie noch bei Scharlach, ließ sich ein pathologischer Befund an der Thymus erheben, der sich auf die spezifische Einwirkung der betreffenden Krankheit hätte zurückführen lassen. Es gelang nicht, die von Jacobi beobachtete Veränderung von Zellen und Zellengruppen in der Markzone einzelner Acini nachzuweisen. Die bisweilen vorkommenden unregelmäßig im Parenchym verteilten epitheloiden Zellen dürften nichts Charakteristisches für die Veränderung der Thymus bei Diphtherie darstellen.

An die Darlegungen Escherichs über den Status lymphaticus anknüpfend, macht Daut (1898) geltend, daß das Leben der mit Status lymphaticus ausgestatteten Kinder durch eine Erkrankung an Diphtherie in besonders hohem Grade gefährdet erscheint. Dabei wäre allerdings auch daran zu denken, daß vielleicht die derart veranlagten Individuen schon von Natur aus eine gesteigerte Disposition zur Erkrankung an Diphtherie in sich tragen. Als Belege führt er Krankenbericht und Sektionsbefund für 27 Diphtheriefälle an. Das Thymusgewicht wird bloß für einen Fall (Nr. 27) angegeben. Es handelt sich hier um einen 2 jährigen Knaben, der nach einem Tage Krankheit starb. Thymusgewicht 30 g, was als sehr hoch bezeichnet wird. In mehreren der übrigen Fälle wird das Organ als groß, bzw. vergrößert angegeben, ohne daß die Normen, nach welchen die Beurteilung geschah, angegeben sind. Wenn man davon absieht, daß das Organ in gewissen Fällen als „grobkörnig" oder als „fleischig" bezeichnet wird, fehlt es an jeglichen Strukturangaben.

Die Thymusstatistik von Katz (1900) enthält 13 Fälle von Diphtherie im Alter von 9 Mon. bis 4 Jahren mit einem Thymusgewicht wechselnd zwischen 5 g und 18 g. Nach der Zusammenstellung der frag-

lichen Fälle fährt der Autor fort: „Diese Hypertrophie der Thymus in sämtlichen Fällen von Diphtherie hat uns sehr frappiert. In keiner Darstellung über die Diphtherie haben wir diese Thymushypertrophie erwähnt gefunden.“ Nachdem er in den Dissertationen von Hérard und von Farret ähnliche Thymusgewichte in Diphtheriefällen angetroffen, schließt er, daß die Erscheinung allzu konstant sei, um nur auf Zufall beruhen zu können. In 7 der fraglichen Diphtheriefälle wurde das Organ stark blutgefüllt, dunkelrot, gefunden, was in keinem der sonstigen 48 untersuchten Fälle sein Gegenstück hatte. In einem jener Fälle waren kleine Blutungen im Organ vorhanden.

Roger und Ghika (1900) beschäftigten sich mit der pathologischen Anatomie der Thymus bei einer Anzahl Kinder, die verschiedenen Infektionen — Scarlatina, Variola, Morbilli, Diphtherie, Erysipelas, Pertussis, Tuberkulose und Syphilis — erlegen waren. Experimentell konnten sie dieselben Veränderungen des Organs an Kaninchen und Meerschweinchen hervorrufen durch Einspritzungen von virulenten Kulturen von Streptokokken. Staphylokokken, Kolibacillen und Löfflerschen Bacillen. Infolge dieser Infektionen ist das Organ häufig an Volumen vermehrt, saftreich, rot und kongestioniert, mitunter mit subcapsulären oder intraparenchymatösen Blutungen; andere Male hingegen ist es blaß und blutarm.

Die mikroskopischen Veränderungen beziehen sich auf das fibrilläre Reticulum, die Gefäße, die Zellen und die Hassallschen Körper. Jenes ist am häufigsten unbeteiligt, bisweilen aber ist es verdickt und hypertrophiert, so daß es ein deutliches Fach für jedes „der cellulären Elemente“ bildet. Diese Veränderung wurde am ausgeprägtesten bei einem 5wöchigen Kinde angetroffen, das an Syphilis congenita gestorben war. Die Gefäßwände sind häufig durch junge Zellen infiltriert, oft finden sich hämorrhagische Herde, bisweilen bedeutenden Umfanges. Bei einem Kaninchen, das durch Streptokokken aus einem Scarlatinafall infiziert worden war, fanden sich diffuse Blutungen, die das Organ in großem Umfange zerstört hatten. Die hauptsächlichsten Veränderungen betreffen die cellulären Elemente. Die Lymphocyten herrschen immer noch vor. In der zentralen Zone und besonders in der Umgebung der Gefäße trifft man aber eine kleine Menge von neuen Elementen, bisweilen in Mitose an: kernführende rote Blutkörperchen, mono- und polynucleäre Eosinophile, Neutrophile, einige Mastzellen, Leukocyten mit gemischten Granulationen, Riesenzellen mit einem großen zentralen Kern oder bisweilen sogar „wirkliche Myeloplaxen“, endlich bei den Tieren Pseudoeosinophile. Mit einem Worte, die Thymus des Infizierten enthält in wechselnder Anzahl Zellen, identisch mit denen des roten Knochenmarks. Alle Infektionen wirken nicht mit derselben Intensität ein. Erysipelas ist eine der wirksamsten Krankheiten, aber auch Variola,

Diphtherie, Scarlatina, Morbilli, Syphilis haben eine deutliche Einwirkung. Injektionen von Bakterientoxinen, Phosphoröl sowie prolongierter Hunger vermögen dieselben Veränderungen zu bewirken. Sie werden als reaktionell bezeichnet, sie bewirken eine Umwandlung der Thymus zu einem Gewebe, das diesbezüglich mit dem Knochenmark vergleichbar ist; die Thymus ist dann ein blutbildendes Organ. Die Infektion belebt diese erloschene Funktion wieder, sie bewirkt eine Verjüngung des Organs, welche ihm gestattet, bis zu einem gewissen Grade zur Abwehr des schädigenden Momentes einzutreten. Dies ist allerdings nicht die einzige Funktion der Thymus. Neue diesbezügliche Untersuchungen werden in Aussicht gestellt.

Neben diesen reaktionellen Veränderungen kommen auch Läsionen vor, welche in gleichem Grade die Zellen und die Hassallschen Körper betreffen. Bei einem 2jährigen tuberkulösen Kinde mit schnellem Krankheitsverlauf infolge einer Masernerkrankung wurden käsige Herde angetroffen. Die Befunde bei anderen Infektionen sind angesichts der Mannigfaltigkeit schon der normalen Verhältnisse schwieriger zu deuten. In zwei Fällen von Variola wurden außerordentlich voluminöse Körper angetroffen, die eine wirkliche cystische Umwandlung erfahren hatten. Sie enthielten eine amorphe, durch Fuchsin und Eosin stark färbbare Substanz mit einigen eingemischten Lymphocyten und Zellfragmenten. Man kann auch einer beträchtlichen Anzahl sehr kleiner Körper, fast ausschließlich aus einem oder zwei großen, stark lichtbrechender Zellen bestehend, begegnen; ob es sich hier um ein Schwinden Hassallscher Körper oder um eine Neubildung solcher Körper handele, sei schwer zu entscheiden.

Ghika (1901) gibt eine weitere Detaillierung der soeben referierten Darstellung, indem er Einzelfälle vorführt. Unter anderem beschreibt er den Thymusbefund in einem unkomplizierten Fall von Diphtherie (Nr. XXIX) und in einem (Nr. XXXIII), wo Masern mit Bronchopneumonie durch eine leichte terminale Diphtherie kompliziert wurden, und wo die Sektion überdies syphilitische Leberveränderungen darlegte: zahlreiche granulierte Myelocyten; bisweilen Petechien; das Reticulum war durch ein fibrinöses Exsudat verdickt; die Hassallschen Körper waren sehr zahlreich, cystisch. Bei einem Kaninchen von 1700 g (Alter nicht angegeben), das 48 Minuten nach der subcutanen Einspritzung einiger Tropfen Diphtherietoxin verschieden war, zeigte das blutüberfüllte Organ hingegen fast keine der erwähnten Veränderungen; Hassallsche Körper ließen sich überhaupt hier nicht auffinden.

Magni (1901) veröffentlichte eine Untersuchung über die Bakteriologie der Thymus einiger Kinder, die verschiedenen Infektionskrankheiten erlegen waren. Er fand die Thymus solcher Kinder sehr häufig von Mikroorganismen invadiert, und zwar war diese Invasion

häufiger vorhanden in der Thymus als in anderen Organen, wie der Leber, der Milz und den mesenteralen Lymphdrüsen; auch war die Menge der Bakterien bei positivem Befund geringer in diesen Organen als in jenem. Es existierte in seinem Material keine Beziehung zwischen der Invasion der Thymus durch Bakterien und einer besonderen Infektionskrankheit; jene ließ sich feststellen sowohl bei Scarlatina, wie bei Diphtherie. Organläsionen, die im Verhältnis zu der auffallenden Menge der Bakterien standen, wurden meistens nicht angetroffen. Auch die bei Kindern, die an Infektionskrankheiten verschieden waren, häufig vorkommenden Blutungen ließen sich gleich häufig an bakterienfreien Thymen nachweisen. Magni weist den Einwurf zurück, daß es sich lediglich um eine postmortale Erscheinung handeln sollte. Er deutet das Eindringen der Mikroorganismen in die Thymus nicht als Ausdruck einer geringeren Resistenz des Organs, sondern als Zeichen einer Abwehrleistung, einer phagocytären Funktion, räumt aber ein, daß diese Invasion leichter und auffälliger vor sich geht, wenn die Eindringlinge so virulent sind, daß sie die Schutzkraft der Drüse überwinden können, und besonders wenn sich das Organ in einer Periode fortgeschrittener Involution befindet. Nähere Einzelheiten lassen sich mangels des Originals leider nicht anführen.

Eine ähnliche Untersuchung von Mensi (1904) bezog sich nicht auf akute Infektionskrankheiten im engeren Sinne; das Material bestand hier aus 25 Fällen von Bronchopneumonie, mit oder ohne septicämischen Komplikationen (Strepto- und Staphylokokken), sowie aus einem Fall hämorrhagischer Streptokokkeninfektion, alle bei Kindern im ersten oder zweiten Lebensmonate. Die bakteriologische Untersuchung umfaßte auch Lungen, Milz und Leber, häufig auch das Blut. In 11 der 26 Fälle ergab die bakteriologische Untersuchung der Thymus positives Resultat. Unter diesen positiven Befunden sind aber drei derart, daß man am besten mit ihnen nicht rechnet; es handelte sich nämlich hier aller Wahrscheinlichkeit nach um den Kolonbacillus. Im Vergleich mit der in den anderen untersuchten Organen war die Bakterieninvasion der Thymus etwas weniger häufig vorhanden: unter 23 vollständigen Beobachtungen kamen Bakterien 6 mal in der Thymus, 9 mal in der Leber und der Milz, 10 mal in den Nieren und 19 mal in den Lungen vor.

In den meisten Fällen (22 der 26) wurden Hassallsche Körper in großer Anzahl angetroffen, und zwar waren sie voluminös, teilweise in Lacunen oder Vakuolen umgewandelt; gleichzeitig waren — in 17 der 26 Fälle — zahlreiche eosinophile Zellen vorhanden. In anderen Fällen — 6 der 26 — waren zwar die Hassallschen Körper, voluminös und cystisch, zahlreich vorhanden, die Eosinophilen aber fehlten, oder auch waren sie spärlich mit wenig auffallenden Granulationen; in noch

anderen Fällen — 4 der 26 — lagen bloß spärliche Hassallsche Körper vor. In 7 der 26 Fälle fand sich eine übermäßige Wucherung des Bindegewebes. Das Vorkommen der zahlreichen Hassallschen Körper und der vielen Eosinophilen wird als Ausdruck der Reaktion der Thymus gegen Infektionskrankheiten bezeichnet, ob diese Vermehrung eine absolute oder lediglich eine relative war, wird aber überhaupt nicht in Betracht gezogen. Von den 8 Thymen, wo der bakteriologische Befund in bezug auf gramfeste Mikroben ein positiver war, boten 6 zahlreiche, 2 sehr spärliche Hassallsche Körper dar, in allen waren die Eosinophilen nicht oder nur in spärlicher Zahl, klein und mit wenig hervortretenden Granulationen zu sehen.

Der Verf. deutet unter Anführung der ähnlichen Auffassung von Abelous und Billard die Befunde an den Hassallschen Körpern als Ausdruck einer antitoxischen Organfunktion und nimmt an, daß die Bakterientoxine auf die polynucleären Eosinophilen einen negativ chemotaktischen, die zerfallenden epithelialen Elemente der Hassallschen Körper einen positiv chemotaktischen Einfluß ausüben.

Francesconi (1903) studierte experimentell die Wirkungen von akuten und chronischen Bakterieninfektionen auf die Thymus von Meerschweinchen und Kaninchen. Er setzt voraus, daß die Thymus als eine Lymphdrüse plus Hassallsche Körper gebaut sei. In akuten Infektionen, besonders nach Injektionen von Pneumokokken und Diphtheriebacillen bemerkte er Anschwellung der Drüse, Vermehrung der lymphoiden Elemente speziell im Mark, karyolytische Kernveränderungen, Phagocytose der Bakterien durch Makrophagen, Schwellung des Capillarendothels und Rundzelleninfiltration des Stroma. In einem Falle von Diphtherie bei einem Kinde wurden dieselben Veränderungen angetroffen, nur wird das Organ als an Gewicht reduziert beschrieben. Bei Pneumonie hingegen wurde das Organ vergrößert angetroffen. Nähere Einzelheiten lassen sich mangels des Originals leider nicht anführen.

In dem Material von Fortescue-Brickdale (1905) fanden sich 20 Fälle von Kindern, die an akuten Krankheiten (Pneumonie, Diphtherie, Peritonitis u. a.) verstorben waren. In sechs Fällen war „Fibrosis“ nicht oder nur unbedeutend vorhanden, in drei war sie wenig ausgeprägt, und in zehn war sie beträchtlich. In einigen (sechs) dieser Fälle ließen sich andere Ursachen der Fibrosis nachweisen als die tödliche Infektion: Rachitis, akute Bronchitis usw. Wenn also diese Fälle ausgeschlossen werden, kam Fibrosis in vier von 14 Fällen akuter Krankheit vor. Durchschnittsgewicht der 20 Fälle war 5,7 g. Bei einem 1 Jahr 4 Mon. alten Kind, das nach Diphtherie und Tracheotomie plötzlich starb, wurde eine Thymus von etwa 10,4 g angetroffen, was als eine Hyperplasie gedeutet wird; auch eine Vergrößerung der

Milz, der Mesenterial- und Mediastinaldrüsen und der Peyerschen Haufen wurde festgestellt. Auf Grund dieser Erfahrungen schließt der Verf., daß Vergrößerung der Thymus und anderer lymphatischen Gebilde des Körpers durch akute Toxinresorption, wie bei Diphtherie, hervorgerufen werden kann.

Ronconi (1909) hat in seinem Material zwei Fälle von Diphtherie, einen 5jährigen und einen 8jährigen Knaben betreffend; letzterer Fall war durch Variolois kompliziert, Organgewicht resp. 33,5 und 34,0g Der Verf. bezeichnet als einen bemerkenswerten Befund das Vorkommen zahlreicher kleiner lichter Räume, welche auf den ersten Blick hin wie Lacunen mitten unter den Lymphocyten aussehen. Sie sind Zerfallsherde, die aus der Nekrose und dem Schwinden sowohl der Lymphocyten als der Reticulumelemente hervorgegangen sind. Ihre nekrotische Natur macht den Verf. geneigt, sie als spezifische Veränderungen aufzufassen. Sowohl in diesen Diphtheriefällen wie in den sonstigen Fällen akuter Infektionskrankheiten wurde eine vermehrte Menge Hassallscher Körper angetroffen, wird aber nur als eine relative Vermehrung derselben auf Grund des Schwindens der Rinde infolge der Involution aufgefaßt. Cystische Formen sind bei Infektionskrankheiten nicht zahlreicher vorhanden als bei anderen Todesarten. In seinen Schlußfolgerungen stellt er das Vorkommen atrophischer und nekrotischer Veränderungen besonders der Rinde bei vielen krankhaften Prozessen und besonders in Infektionskrankheiten fest.

In seiner „Pathologie der Thymus" führt Marfan (1910) unter den Ursachen der Thymushyperplasie in erster Linie die Reaktion der Thymus gegen alle Infektionen oder Intoxikationen an. Und er fährt fort: Man begegnet ihr in den akuten Infektionskrankheiten: Diphtherie, Erysipelas, Variola, Morbilli, Purpura infectiosa; in diesen Krankheiten ist aber die Hyperplasie wenig ausgeprägt und ruft selten eine merkbare Hypertrophie des Organs hervor; häufig ist sie erst miskroskopisch festzustellen (Roger und Ghika, Mensi).

In dem Material Pappenheimers (1910) findet sich ein Fall von Diphtherie: 27jähriger Mann, nur wenige Tage krank, plötzlicher Tod bei Intubation. Kein Lymphatismus, Thymus 25 g, parenchymreich. Die unregelmäßigen, nicht circumscripten Läppchen zeigten keine Differenzierung in Rinde und Mark, sondern eine diffuse Verteilung der kleinen Zellen. Ödematöses Bindegewebe und Fettgewebe invadierten das Läppchen. Ziemlich zahlreiche Eosinophile innerhalb des Läppchens. Pyknose und Fragmentierung der Kerne; Hassallsche Körper zahlreich, auch große nekrotische und verkalkte Formen. Blutgefäße gefüllt mit geschwelltem Endothel. Die Veränderungen werden als fortgeschrittene akute Degeneration zusammengefaßt.

In dem Verzeichnis von Brandt (1911) finden sich vier Fälle von

Diphtherie, Kinder von 1 bis 9 Jahren betreffend. Das Organgewicht wechselte zwischen 4,7—9,4 g. Strukturangaben werden nicht gegeben.

B. Müller (1912) führt einen Fall von plötzlichem Tod bei einem 2jährigen Knaben, der wegen Diphtherie tracheotomiert worden war, als einen hochgradigen Status thymolymphaticus an. Die Thymus wog 33 g und zeigte deutliche „Markhpyerplasie", wenige Hassallsche Körper.

Von Hart (1912) wurde bei 100 Fällen eine Fettuntersuchung der Thymus mittels der Sudanfärbung an frischen Präparaten ausgeführt. Unter den fraglichen Fällen fanden sich zahlreiche von infektiösem Charakter, worunter 10 Fälle von Diphtherie, 13 von Scarlatina (Scharlachsepsis, bzw. Scharlachnephritis) und einer von Poliomyelitis acuta. Die Fälle und Untersuchungsergebnisse werden tabellarisch zusammengestellt, die Thymusgröße wird allerdings nur schätzungsweise angegeben. Nur 22 der untersuchten Thymen wurden ohne Fett in Parenchymzellen gefunden, 16 dieser fettfreien Thymen gehörten Föten, Neugeborenen und plötzlich verstorbenen Kindern an, deren Thymus keinerlei Zeichen einer Involution darbot. Nur in 5 Fällen unter den 22 war die Thymus weit zurückgebildet und zeigte nur Reste spezifischen Parenchyms; in keinem der fettfreien Fälle handelte es sich um eine akute Infektionskrankheit. Die übrigen 78 Fälle zeigten, in gleichem Maße wie Atrophie der Thymus festzustellen war, zunehmende Stärke der Zellverfettung, wobei die Beschaffenheit der Thymus wenigstens annähernd dem allgemeinen Ernährungszustand des Individuums entsprach. Allein Ausnahmen fanden sich: einmal gut entwickelte Thymus mit starker Verfettung bei vier Kindern, die an Scharlachsepsis und bei einem, das an Poliomyelitis zugrunde gegangen waren. Zweitens fand sich sehr atrophische Thymus ohne Verfettung bei vier Erwachsenen (Leukämie, zweimal tuberkulöse Lungenphthise, Kopfschuß) und nur bei einem Kinde (perniziöse Anämie). Die Lokalisation des fraglichen Fettes in den „großen Thymuszellen, den freien wie den Reticulumzellen", wurde festgestellt und das Auftreten des Fettes als ein degenerativer Vorgang bezeichnet: unter der Einwirkung toxisch-infektiöser Erkrankungen des Organismus spielen sich entsprechend dem Grade der Schädigung degenerative Prozesse in der Thymus ab, die enge Beziehungen zu der akzidentellen Involution des Organs haben. Jede Beeinträchtigung des Organismus spiegelt sich gewissermaßen im kleinen in dem Verhalten der Thymus wider. Alle schwereren Erkrankungen hinterlassen in der Thymus unverwischbare Spuren der pathologischen Involution, indem es nicht nur wie bei der physiologischen Involution zu einer reinen Vakatwucherung von Fettgewebe, sondern auch zu reaktiver Bindegewebswucherung und Sklerosierung — irreparablen Organveränderungen — kommt.

Zu Ergebnissen, die zu den hier angeführten Hartschen ziemlich gut stimmen, kam Holmström (1911), dessen Arbeit ein wenig früher erschien und der mit Scharlachfärbung arbeitete. Er stellte beim Kaninchen fest, daß hier schon normal die Zellen des Thymusreticulums innerhalb der Rinde fettartige Körnchen enthalten, und zwar schon in der präpuberalen Periode. Ihre Zahl nimmt von der Geburt an mit steigendem Alter zu. In naher Übereinstimmung mit den Befunden Harts bei der „pathologischen" Involution stellt Holmström fest, daß die Anzahl dieser Körnchen bei akzidenteller Involution durch Hunger oder Coccidiose rasch und in auffallendem Grade zunehmen. Während Fett im Innern der Hassallschen Körper des Kaninchens gänzlich fehlt, ist es in den ähnlichen Gebilden des Menschen reichlich, aber nicht konstant vorhanden. Auch sonst kommt es im Marke der Menschenthymus, obzwar nicht in derselben Menge wie in der Rinde, vor.

Bei Erörterung der akzidentellen („pathologischen") Involution der Thymus hebt Hart (1913) hervor, daß sich in geeigneten Fällen feststellen läßt, daß wenigstens bei akuten Infektionen zuerst eine Vergrößerung des Organs stattfindet, die auf einer starken Kongestion beruht und nicht nur bei Lokalisation des Erkrankungsprozesses in der Nähe der Thymus, sondern auch als Fern- und Allgemeinwirkung auftritt. Es werden einige konkrete Beispiele angeführt, u. a. ein Fall von akuter Thymusschwellung (Gewichtsangabe fehlt) bei plötzlichem Glottisödem im Beginn einer diphtheritischen Laryngitis. In dem Stadium der kongestiven Thymusschwellung zeigen sich noch keine degenerativen Zellveränderungen, die sich erst bei Fortdauer der schädlichen Einwirkung einstellen, während die Hyperämie des Organs zurückgeht. Die sich so einleitende und durch degenerative Prozesse charakterisierte „pathologische" Thymusinvolution ist nach Harts Feststellungen ihrem Wesen nach stets die gleiche, obzwar das histologische Bild, das das atrophische Organ darbietet, im Einzelfalle recht verschieden sein kann. Das Vorkommen verschiedener Formen der Involution ist nicht anzuerkennen. Daß diese „pathologische" Thymusinvolution, die bei chronischen Infektionskrankheiten (Tuberkulose, Syphilis) ihre höchsten Grade erreicht, aber nicht eine Spur von Spezifität für einzelne Krankheiten erkennen läßt, sich auch auf nichtinfektiöser und nichttoxischer Basis entwickeln kann, wenn nur der Gesamtorganismus leidet, zeigt einwandfrei die Hungerinvolution des Organes.

Oliari (1914) veröffentlichte Untersuchungen über den mikroskopischen Bau der Thymus bei 25 Individuen, die aus verschiedenen Ursachen verstorben waren. In den meisten Fällen handelte es sich um Tuberkulose und Pleuropneumonie. Nur ein Fall (Nr. 23) liegt im

Bereiche der hier fraglichen akuten Infektionskrankheiten. Es handelte sich hier um einen 2jährigen abgemagerten Knaben, der an Septicaemia postmorbillosa verschied. Die Thymus wog 9 g und zeigte „Bindegewebshyperplasie und Sklerose" mit ziemlicher Reduktion des Parenchyms. Jeder Lappen ist peripherisch von Bindegewebssepten invadiert und zeigt einen herabgesetzten Parenchymgehalt. Hassallsche Körper wechselnder Größe in großer Anzahl, die größeren mit nekrotischem Inhalt, Epithelzellen in parenchymatöser Entartung. In der vom Verf. gegebenen Übersicht des Materials wird besonders die „Sklerose" und deren Beziehung zum allgemeinen Ernährungszustande des Individuums betont.

Aus dieser Übersicht geht hervor, daß die Mehrzahl der Autoren zu der Ansicht hinneigen, daß eine Vergrößerung der Thymus bei Diphtherie vorkommt, und zwar beziehen sich die Aussagen häufig nicht auf die fragliche Krankheit allein, sondern auf Infektionskrankheiten überhaupt. Es sprechen sich für eine solche Vergrößerung aus: Daut, Katz, Roger und Ghika, Francesconi, Fortescue-Brickdale, Marfan, R. Müller. Freilich divergieren hierbei die Auffassungen der Bedeutung dieser Vergrößerung erheblich. Daut und R. Müller scheinen geneigt, in ihr den Ausdruck einer vor der Krankheit existierenden konstitutionellen Veränderung, eines Lymphatismus zu sehen, während die meisten der übrigen wohl in ihr eine durch die Krankheit selber bedingte Organabänderung erblicken. Wenige Stimmen sind zugunsten der entgegengesetzten Meinung, daß eine, wenn auch in verschiedenen Fällen verschieden ausgeprägte Thymusverkleinerung der Erkrankung zukomme, laut geworden. Hier ist v. Mettenheimer zu erwähnen. Die Aussagen von O. Hansen und Ronconi scheinen auch in dieser Richtung gedeutet werden zu müssen. Eine Zwischenstellung nimmt endlich Hart ein, indem er gefunden zu haben glaubt, daß eine kongestive Vergrößerung des Organs der dann erfolgenden Verminderung vorausgeht.

Inwiefern die von einigen Autoren angegebenen mikroskopischen Thymusveränderungen, die in verschiedener Weise von Jacobi, Ronconi und Pappenheimer beschriebenen degenerativen oder Zerfallserscheinungen, die von Roger und Ghika stark betonten myeloiden Veränderungen, etwas für die Diphtherieerkrankung Kennzeichnendes bedeuten, läßt sich gleichfalls schwer sagen. Überhaupt läßt sich wohl behaupten, daß die zur Zeit vorliegende Literatur kaum geeignet ist, über das Verhalten der Thymus bei Diphtherie eine Ansicht zu begründen, und zwar beruht dies offenbar in erster Linie einerseits auf dem Mangel an in bezug auf die Thymus genau analysierten Diphtheriefällen, andererseits auf den ungenügenden Kenntnissen der meisten

Autoren von der normalen Beschaffenheit der menschlichen Thymus in verschiedenen Altern.

Eigene Untersuchungen.

Unser Material besteht, wie schon angegeben, aus 21 Fällen von Diphtherie; hierin ist aber mit einberechnet ein Fall (Kat.-Nr. 861), wo die klinische Diagnose auf Pseudocroup lautete, wo aber der Thymusbefund nicht wesentlich von dem in den übrigen erhobenen abwich. Das Material entstammt dem Epidemiekrankenhaus in Stockholm (Oberarzt Dr. Thure Hellström, Dr. J. Tillgren und Dr. M. Herrlin), dem Epidemiekrankenhaus in Upsala (Oberarzt Dr. K. G. Tingvall, Doz. Dr. T. Hellmann und Dr. I. Syk) sowie dem Path. Institut in Upsala (Prof. Dr. U. Quensel, Laborator Dr. A. Vestberg). Wir ergreifen die Gelegenheit, auch hier diesen Herren unsern Dank auszusprechen.

Die Analyse des Materials geschah in erster Linie nach der von Hammar (1914) angegebenen Methode. Diese Bearbeitung wurde hier zum größeren Teil von Lagergren ausgeführt. Wenn es sich aber erwies, daß die Anzahl der allerkleinsten Hassallschen Körper eine entscheidende Rolle bei der Bewertung der Ergebnisse spielen würde, wurde für einen Teil des Materials die Bestimmung der Menge der Hassallschen Körper der Kontrolle halber von Hammar unternommen. In einer Anzahl der Fälle wurde dann diese Bestimmung bei doppelt so starker Vergrößerung als sonst (bei 200 maliger, statt 100 maliger) ausgeführt. Es wurde auf diese Weise die prinzipielle Übereinstimmung zwischen den beiden Untersuchern bei Beurteilung der Bilder festgestellt. Übrigens wurde im Laufe der Untersuchung bei begegnenden Bildern zweideutiger Beschaffenheit wiederholt konstatiert, daß die Bewertung derselben seitens der beiden Mitarbeiter eine einheitliche war. Durch Anführung der Initiale des Untersuchers (H), resp. (L), in dem Untersuchungsbericht wird im Texte näher angegeben, was von dem einen oder anderen Bearbeiter herstammt.

Als Vergleichsmaterial dienten von Hammar analysierte Thymen von aus äußeren Gründen verschiedenen gesunden Menschen. Diese Vergleichswerte wurden auf dieselbe Weise verwendet, wie es bei einigen früheren Veröffentlichungen fraglicher Art schon geschah (Hammar 1914, 1916, 1917: 1 u. 2). Es wurden also sowohl Durchschnitts- wie Grenzwerte der fraglichen Altersgruppe herangezogen und überdies die Einzelfälle, welche in bezug auf das Alter bzw. das Thymusgewicht am nächsten standen, angeführt.

In betreff der Durchschnitts- und Grenzwerte ist zu bemerken, daß dieselben mit den in den soeben zitierten Arbeiten benutzten nicht identisch sind. Dies beruht auf zweierlei Umständen. Teils hat sich

das Vergleichsmaterial durch Hinzukommen neuer Fälle bereichert, teils wurden bei den älteren hier in Betracht kommenden Altersgruppen gewisse Fälle ausgeschaltet. Seitdem es sich bei der unlängst von Hammar (1917: 3) ausgeführten Vergleichung zwischen den Resultaten der Analyse der Thymus der Selbstmörder und gleichaltriger Verunglückter ergeben hat, daß zwar die Größe und der Parenchymgehalt des Organs in beiden Fällen etwa übereinstimmten, die Anzahl der Hassallschen Körper aber in den meisten Fällen bei den Selbstmördern beträchtlich niedriger war als bei den sonstigen Verunglückten, haben wir es für das richtigste erachtet, bei der gegenwärtigen Sachlage die Selbstmörderwerte ganz auszuschalten. Auch nach dieser Reduzierung der Fälle wurde ihre Anzahl in den Gruppen 16—20, resp. 21 bis 25 Jahre nicht allzu klein. Schwieriger verhält es sich mit den Gruppen 6—10 und 11—15 Jahre. In jener Gruppe liegt nur ein einziger brauchbarer Fall vor. Als ein Notbehelf wurde deshalb hier eine Gruppe 2—10 Jahre berechnet, aus der Gruppe 1—5 Jahre also die allerjüngsten ausgeschaltet, die übrigen nebst dem einzigen vorhandenen 9jährigen in Verwendung gebracht. Für die Gruppe 11—15 Jahre wiederum liegen nur vier Fälle von nicht besonders stark abweichender Organgröße vor. Offenbar sind für diese beiden Gruppen die vorliegenden Vergleichswerte besonders schwach, und nur größere Abweichungen von denselben dürfen als etwas Abnormes betrachtet werden. Daß übrigens allen diesen Vergleichswerten keine in strengerem Sinn normierende Beschaffenheit beigemessen werden darf, ist bei Gelegenheit der soeben angeführten früheren Veröffentlichungen dieser Art schon wiederholt hervorgehoben worden. Was dort diesbezüglich gesagt wurde, hat auch hier volle Gültigkeit.

Auch solche Strukturzüge, die bei der zahlenmäßigen Analyse nicht zum Ausdruck kommen, können selbstverständlich eine große Bedeutung beanspruchen. Dies hat die rein histologische Untersuchung neben der zahlenmäßigen Analyse eine nicht geringe Rolle bei der Verwertung des Materials spielen lassen. Insbesondere hat die interessante und nur erst unvollständig klargelegte Frage nach dem Verhalten der fettartigen Substanzen im Thymusparenchym durch Heranziehung mit Sudan bzw. Sudan und Hämatoxylin gefärbter Schnitte Berücksichtigung gefunden; ferner ist das Verhalten des Bindegewebes auch an der Hand mallorygefärbter Präparate geprüft worden. Andererseits darf freilich nicht vergessen werden, daß der Konservierungszustand des Materials (gewöhnlichen Sektionsmaterials) ein Eingehen auf viele Fragen verbot. Für eine eingehendere tinktorielle Analyse vorhandener leukocytärer Formen, für das Suchen nach Erythroblasten usw. war die verwendete Formolfixierung auch nicht günstig.

Die in den Textabb. 1—21 gegebene graphische Beleuchtung der verschiedenen Fälle ist prinzipiell derselben Art, wie sie bei den früheren gleichartigen Aufsätzen vielfach zur Verwendung kam.

Erklärung der Abbildungen 1—21.

Jede Figur besteht aus 1. einem Schnittbild, oben, 2. zwei Kurvendiagrammen, links und in der Mitte, 3. Säulendiagrammen, rechts.

1. Das Schnittbild gibt einen der zur Analyse benutzten Schnitte in bezug auf die Verteilung der Rinde, des Marks und des Zwischengewebes bei 4maliger Vergrößerung wieder.

2. Das linksstehende Kurvendiagramm zeigt relative Werte Hassallscher Körper an. Die Ordinate bedeutet Anzahl Hassallscher Körper, die Abszisse Größe des Durchmessers ebensolcher Körper. Die ausgezogenen Kurven geben die Werte der vorliegenden individuellen Thymus, und zwar die untere pro mg Parenchym, die obere pro mg Mark gerechnet an. Die gestrichelten Kurven geben die vergleichsweise herangezogenen normalen Durchschnittswerte der betreffenden Altersgruppen an; die untere gestrichelte Kurve gibt die Werte pro mg Parenchym, die obere pro mg Mark wieder. Wo nur eine ausgezogene und eine gestrichelte Kurve zu sehen ist, hat sich das Mark nicht feststellen lassen, und es handelt sich dann um die Werte pro mg Parenchym.

Das Kurvendiagramm in der Mitte zeigt absolute Werte der Hassallschen Körper an. Die Ordinate bedeutet auch hier die Anzahl, die Abszisse die Größe der Körper; die ausgezogene Kurve bedeutet die Werte der vorliegenden individuellen Thymus, die gestrichelte Kurve die durchschnittlichen Vergleichswerte.

3. Das rechtsstehende Säulendiagramm besteht meistens aus drei Säulen, deren resp. Höhe Gewichtswerte in Gramm (Ziffern rechts) angeben. An jeder Säule ist der Wert der vorliegenden Thymus durch ausgezogene, der entsprechende durchschnittliche Vergleichswert durch gestrichelte Linien abgegrenzt.

Die Höhe der linken Säule gibt das Gewicht des Thymuskörpers an, und zwar ist der Parenchymbetrag des Thymuskörpers durch doppelte Schrägschraffierung bezeichnet; der übrige, obere Teil der Säule bezeichnet also das Zwischengewebe. Das durchschnittliche Parenchymgewicht ist durch Vertikalstrichelung angegeben; der Zwischenraum zwischen den beiden gestrichelten Horizontallinien der Säule bezeichnet das Durchschnittsgewicht des Zwischengewebes.

Die Höhe der mittleren Säule bezeichnet, insoweit sie schrägschraffiert ist, das Rindengewicht; das entsprechende Durchschnittsgewicht ist durch Vertikalstrichelung hervorgehoben.

Die Höhe der rechtsstehenden Säule bezeichnet, soweit schrägschraffiert, das Gewicht des Marks; das entsprechende Durchschnittsgewicht ist auch hier durch Vertikalstrichelung hervorgehoben.

Wo nur eine Säule vorhanden ist, hat sich das Gewicht der Rinde und des Marks nicht separatim feststellen lassen.

Kat.-Nr. 861 (Epidemiekrankenhaus, Stockholm), Abb. 1.

Stig Olof, J., 3 Mon., erkrankt den 19. VI. 1914, aufgenommen den 22. VI., gestorben den 30. VI. 1914. Abt. VI, Nr. 1633. Klin. Diagnose: Diphtheria nasi + Pneumonia ac. bil.

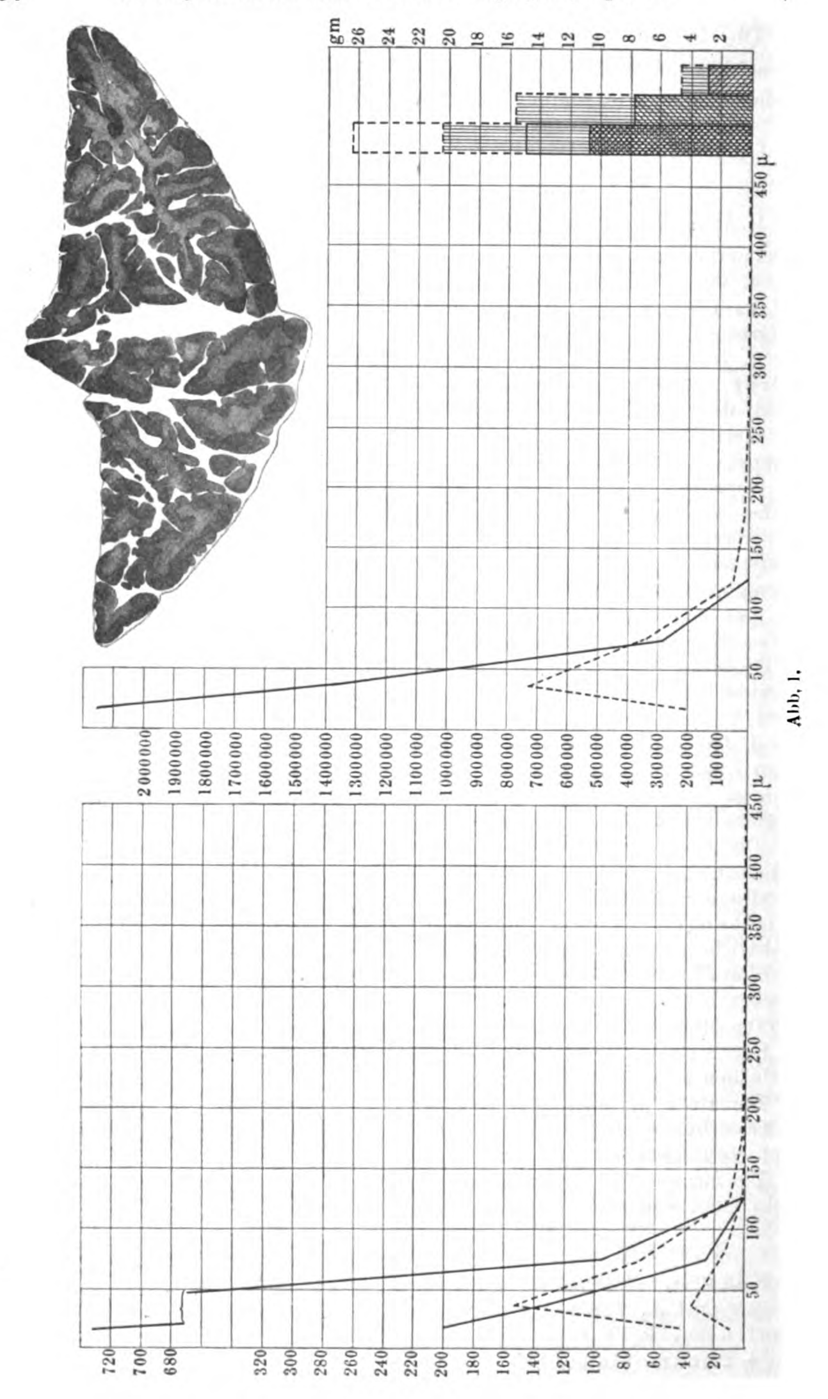

gm
26
24
22
20
18
16
14
12
10
8
6
4
2
450 μ
400
350
300
250
200
150
100
50
2000000
1900000
1800000
1700000
1600000
1500000
1400000
1300000
1200000
1100000
1000000
900000
800000
700000
600000
500000
400000
300000
200000
100000
450 μ
400
350
300
250
200
150
100
50
720
700
680
320
300
280
260
240
220
200
180
160
140
120
100
80
60
40
20

Abb. 1.

Befund den 22. VI.: Allgemeinzustand gut; Rachen rein und blaß; geringer Schnupfen mit Krusten. Bakteriologisch: Rachen negativ, Nase typische Stäbchen. Den 28. VI.: Temperatur 36,9°, 38,6° C. Den 29. VI. Verschlimmerung; stoßende Atmung, Cyanose 37,0°, 39,3°. Den 30. VI. 39,6°. Exitus um 3,30 Uhr nachm.

Sektion. Ausgebreitete Pneumonien in beiden Lungen. In der rechten Pleurahöhle eitrige Pleuritis mit dicken fibrinösen Belägen.

(L) **Thymuskörper** 15,0 g, nach genauer Reinpräparierung 13,76 g; normales Durchschnittsgewicht der neun Fälle der fraglichen Altersgruppe 26,39 g (13,80—32,85 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 758 ($2^1/_2$ jähriges Mädchen, Vergiftung durch Farbstift), Thymuskörper 13,80 g, nach genauer Reinpräparierung 12,20 g; in bezug auf das Alter am nächsten stehen Nr. 1000 (1 monatiger Knabe, Ersticken), Thymuskörper 22,5 g, nach genauer Reinpräparierung 22,3 g[1]), Nr. 813 (5 monatiges Mädchen, Kohlenoxydvergiftung), Thymuskörper 25,0 g, nach genauer Reinpräparierung 24,12 g, und Nr. 910 (5 monatiges Mädchen, Gasexplosion), Thymuskörper 31,0 g.

Parenchym 78,3% des Thymuskörpers = 10,77 g; normales Durchschnittsgewicht 20,44 g (8,69—25,51 g); Nr. 758 8,69 g; Nr. 1000 19,20 g; Nr. 813 20,53 g; Nr. 910 25,51 g.

Rinde 56,9% des Thymuskörpers = 7,83 g; normales Durchschnittsgewicht 15,65 g (6,11—22,82 g); Nr. 758 6,11 g; Nr. 1000 15,92 g; Nr. 813 15,63 g; Nr. 910 19,93 g.

Mark 21,4% des Thymuskörpers = 2,94 g; normales Durchschnittsgewicht 4,73 g (1,83—7,13 g); Nr. 758 2,58 g; Nr. 1000 3,28 g; Nr. 813 4,90 g; Nr. 910 5,58 g.

Index $\left(= \frac{\text{Rinde}}{\text{Mark}}\right)$ 2,7; normaler Durchschnittswert 3,3 (1,8—12,5); Nr. 758 2,4; Nr. 1000 4,8; Nr. 813 3,2; Nr. 910 3,6.

Zwischengewebe (bindegewebig) 21,7% des Thymuskörpers = 2,98 g; normales Durchschnittsgewicht 5,37 g (3,51—8,80 g); Nr. 758 3,51 g; Nr. 1000 3,10 g; Nr. 813 3,59 g; Nr. 910 5,49 g.

Hassallsche Körper

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ
Pro mg Parenchym	200,3	130,3	26,2	0,8
„ „ Mark	732,3	476,6	95,9	3,1
Im ganzen Organ	2,157,231	1,403,331	282,174	8616

Totalmenge pro mg Parenchym 357,6; normaler Durchschnittswert 65,6 (24,3—96,0); Nr. 758 76,4; Nr. 1000 50,0; Nr. 813 92,9; Nr. 910 83,2.

Totalmenge pro mg Mark 1307,9; normaler Durchschnittswert 238,7 (122,0 bis 392,0); Nr. 758 257,5; Nr. 1000 293,4; Nr. 813 392,0; Nr. 910 381,0.

Totalmenge im ganzen Organ 3 851 352; normaler Durchschnittswert 1 343 920 (599 744—2 308 800); Nr. 758 663 829; Nr. 1000 960 000; Nr. 813 1 907 237; Nr. 910 2 123 452.

Die Form der Kurven ist eine durchweg fallende; Gruppe I wie Gruppe II weisen durchaus supranormale, absolute wie relative Werte auf (vgl. Tab. I und II).

[1]) Dieser Fall ist in die Berechnung der Durchschnitts- und Grenzwerte nicht mit einbezogen, weil später erhalten.

Keine der normalen Vergleichskurven weist eine derartige Kurvenform auf, sondern alle stimmen mit den Kurven der Durchschnittswerte darin überein, daß der Höchstbetrag auf Gruppe II fällt. Gruppe I : Gruppe II = 1 : 0,6; durchschnittliches Verhalten der fraglichen Werte der normalen Vergleichsthymen 1 : 3,5 (1,9—25,3); Nr. 758 1 : 25,3; Nr. 1000 1 : 3,3; Nr. 813 1 : 2,3; Nr. 910 1 : 3,4.

Verkalkte Körper fehlen.

(H) Histologisch ist hinzuzufügen, daß der Unterschied zwischen Rinde und Mark beträchtlich schwächer als normal hervortritt, und zwar zeigt sich dies teils durch eine auffällige Verringerung der Anzahl der Lymphocyten der Rinde bedingt, teils trägt hierzu bei das Vorhandensein in der Rinde von großen Reticulumzellen in beträchtlicher Zahl, deren Zellkörper stark angeschwollen und im Balsampräparat durch Vakuolisierung stark aufgehellt aussieht. Im sudangefärbten Gefrierschnitte zeigen sie sich von staubfeinen Fettkörnchen durchsetzt. Das Rindengebiet ist durch solche fettführende Reticulumzellen gesprenkelt und geädert, indem die Zellen bald als rundliche Inseln, bald als verzweigte Züge die Rinde durchsetzen. Im Mark fehlen ähnliche Bilder fast vollständig. Die Hassallschen Körper zeigen meistens eine kompakte, geschlossene Fügung ohne Fett; wo Fett in deren Innern vorkommt, zeigt dasselbe in der Regel eine ähnliche feine Verteilung. Das Zwischengewebe ist von Lymphocyten reichlich durchsetzt; Lymphocyten sind hier in beträchtlicher Menge auch innerhalb Lymphgefäße und Venen, besonders der erstgenannten zu finden. Die Lymphocyten sowohl innerhalb wie außerhalb des Parenchyms zeigen fast regelmäßig in ihrem Innern zwei bis drei ganz kleine Fettkörnchen. Im Sudanpräparat zeigen sich die Bindegewebszellen nur in geringer Ausdehnung fettkörnchenhaltig. Zellen, die, soweit der Konservierungszustand des Materials eine Entscheidung gestattet, eosinophilen Myelocyten ähneln, aber mit kleinem dunkelgefärbten Kern versehen sind, kommen hier und da im Interstitium vor; ihre Anzahl ist nicht groß. Auffälligere Vermehrung der Gefäßadventitia oder andere Anzeichen eines stattgefundenen Wachstums des Bindegewebes sind auch in den Mallorypräparaten nicht anzutreffen.

Zusammenfassung.

Nach 12tägiger Krankheit ergibt die Sektion eine kleine Thymus, deren Gewicht sowie die Menge von Parenchym, Rinde und Mark resp. nicht weit oberhalb der unteren Grenze des Normalen liegt. Diese Daten, zusammengestellt mit dem niedrigen Index und dem histologischen Befund, lassen mit Sicherheit auf eine akzidentelle Involution schließen. Dabei ist die Anzahl der kleinsten und nächstkleinsten der Hassallschen Körper nicht nur relativ, sondern auch absolut beträchtlich und unzweideutig supranormal, und zwar so, daß die Kurven eine Abänderung zu einem durchaus fallenden Verlauf erfahren haben:

Eine akzidentell mäßig involvierte Drüse mit beträchtlicher Vermehrung der Menge der kleinsten Hassallschen Körper liegt vor.

Kat.-Nr. 864 (Epidemickrankenhaus, Upsala Nr. 321), Abb. 2.

Helge H., 5 Mon., erkrankt den 15. IV. 1914, aufgenommen den 17. IV., gestorben den 17. IV. 1914. Klin. Diagnose: Pseudocroup + Paralysis cordis.

Schnupfen und Husten seit dem 12. IV.; drei Tage später entstand ziemlich plötzlich nachts Schwierigkeit zu atmen; am folgenden Tage (den 16. IV.) Erstickungsanfälle, ein besonders schwerer gleich vor der Aufnahme.

Befund den 17. IV. Ekzematöser Habitus, einige Cyanose. Stark stridoröse Atmung mit tiefen Einziehungen am Ursprung des Zwerchfells. Deutliches, lautes Schreien. Eitriger Schnupfen. Rachen stark geschwollen und gerötet, Mandeln vergrößert, ohne Beläge; viel Schleim. In den Augenwinkeln Eiterpfröpfe. Herz 0, Bauch 0, Haut 0.

Nach vergeblich versuchter Intubierung Tracheotomie um $^1/_2$5 Uhr nachm. unter Äthernarkose. Die Operation wurde dadurch erschwert, daß dickes, lockeres Fettgewebe in die Wunde hervordrang, und daß die Schilddrüse ziemlich weit abwärts reichte. Gleich nach dem Durchschneiden der Luftröhre drang ein gelblichweißer Schleimpfropf hervor, keine Blutung. Digalen; 1,500 I. E. intramuskulär.

Nach der Operation kehrte die Hautfarbe ziemlich rasch wieder. Beim Husten passiert der Luftstrom auch durch den Mund; keine Expektoration. Allmähliche Verschlimmerung des Allgemeinzustandes trotz Stimulantien, Umnebelung. Exitus um 11,15 Uhr nachm. Eine halbe Stunde vorher Krämpfe.

Sektion. Rachen mit zähem Schleim, Gaumenmandeln hypertrophisch; anguläre Lymphknoten bis haselnußgroß; Papillen der Zunge geschwollen; Pharynxtonsille geschwollen. Kehlkopf und Luftröhre mit injizierter Schleimhaut und zähen Schleimbelägen. Luftröhrenäste bis in die feinsten Verästelungen mit zähem mucopurulentem Inhalt und geröteter Schleimhaut. In den nicht retrahierten Lungen einzelne festere Partien, die beim Einschneiden eine schwach getrübte, nicht luftführende Flüssigkeit abgeben. Rechter Vorhof durch große Koageln ausgedehnt, Herz sonst ohne Besonderheiten. Nierenbecken und Harnleiter links ausgedehnt; die eingeführte Sonde begegnet Hindernis an der Blasenwand. Lymphknoten am Halse und am Stamme etwas geschwollen; Axillardrüsen normal, Mesenterialdrüsen und Follikelapparat des Darmes geschwollen. Schilddrüse 3 g; Thymus 20 g, reicht nach oben bis an den oberen Rand des Schlüsselbeins, nach unten bis 2 cm oberhalb des Zwerchfells. Jede Nebenniere 5 g, fest, aber etwas morsch; beim Einschnitt zeigt sich das Mark etwas vergrößert mit gelblichweißer Farbe und grützartiger Konsistenz (Tbc. ?)

(L) Thymuskörper 20 g, nach genauer Reinpräparierung 17,85 g; normales Durchschnittsgewicht der fraglichen Altersgruppe 26,39 g (13,80—32,85 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 1000 (1 monatiger Knabe, Ersticken), Thymuskörper 22,5 g, nach genauer Reinpräparierung 22,3 g; in bezug auf das Alter am nächsten stehen Nr. 813 (5 monatiges Mädchen, Kohlenoxydvergiftung), Thymuskörper 25,0 g, nach genauer Reinpräparierung 24,12 g, und Nr. 910 (5 monatiges Mädchen, Gasexplosion), Thymuskörper 31,0 g.

Parenchym 83,3% des Thymuskörpers = 14,88 g; normales Durchschnittsgewicht 20,44 g (8,69—25,51 g); Nr. 1000 19,20 g; Nr. 813 20,53 g; Nr. 910 25,51 g.

Rinde 51,2% des Thymuskörpers = 9,14 g; normales Durchschnittsgewicht 15,65 g (6,11—22,82 g); Nr. 1000 15,92 g; Nr. 813 15,63 g; Nr. 910 19,93 g.

Mark 32,1% des Thymuskörpers = 5,74 g; normales Durchschnittsgewicht 4,73 g (1,83—7,13 g); Nr. 1000 3,28 g; Nr. 813 4,90 g; Nr. 910 5,58 g.

Index 1,6; normaler Durchschnittswert 3,3 (1,8—12,5); Nr. 1000 4,8; Nr. 813 3,2; Nr. 910 3,6.

Zwischengewebe (bindegewebig) 16,7% des Thymuskörpers = 2,97 g; normales Durchschnittsgewicht 5,37 g (3,51—8,80 g); Nr. 1000 3,10 g; Nr. 813 3,59 g; Nr. 910 5,49 g.

Hassallsche Körper

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ
Pro mg Parenchym . . .	141,9	121,4	21,2	1,3	0,05
„ „ Mark	368,2	315,2	55,1	3,3	0,1
Im ganzen Organ . . .	2 111 472	1 806,432	315,456	19,344	744

Totalmenge pro mg Parenchym 285,8; normaler Durchschnittswert 65,6 (24,3—96,0); Nr. 1000 50,0; Nr. 813 92,9; Nr. 910 83,2.

Totalmenge pro mg Mark 741,9; normaler Durchschnittswert 238,7 (122,0 bis 392,0); Nr. 1000 293,4; Nr. 813 392,0; Nr. 910 381,0.

Totalmenge im ganzen Organ 4 253 448; normaler Durchschnittswert 1 343 920 (599 744—2 308 800); Nr. 100 960 000; Nr. 813 1 907 237; Nr. 910 2 123 452.

Die Form der Kurven ist im Gegensatz zu der der normalen Fälle eine durchweg fallende; Gruppe I und Gruppe II weisen durchaus supranormale absolute wie relative Werte auf (vgl. Tab. I und II); Gruppe I : Gruppe II = 1 : 0,8; normaler Durchschnittswert 1 : 3,5 (1.9—25,3); Nr. 1000 1 : 3,3; Nr. 813 1 : 2,3; Nr. 910 1 : 3,4.

Verkalkte Körper fehlen; einige Körper, besonders der Gruppe II angehörig, zeigen eine Blaufärbung, die eher an die des Schleims als die des Kalks erinnert.

(H) Histologisch ist ein verringerter Kontrast zwischen Rinde und Mark festzustellen; die Menge der Rindenlymphocyten scheint aber nur wenig das Normale zu unterschreiten; der Gehalt des Marks an solchen Zellen erscheint etwas vermehrt. Fettkörnchenhaltige Reticulumzellen der Rinde etwas spärlicher als im vorigen Organ. Dieselben Zellen können auch pyknotische Lymphocytenkerne, und zwar bisweilen in beträchtlicher Zahl einschließen. Mark fettarm. Die meisten Hassallschen Körper zeigen eine kompakte Fügung ohne Fett; wo Fett vorhanden ist, kommt es hauptsächlich als sehr feine Körnchen vor. Das Zwischengewebe stellenweise von Lymphocyten reich durchsetzt; Bindegewebszellen in geringer Ausdehnung fettkörnchenhaltig. Eosinophile Zellen nicht zahlreich. Fettkörnchen desselben Aussehens, wie es für den vorigen Fall geschildert wurde, scheinen auch hier, aber weit weniger allgemein, in den Lymphocyten vorzukommen. Die intraparenchymatösen Blutgefäße, besonders an der Rinden-Markgrenze, zeigen manchenorts nach Malloryfärbung eine recht kräftige blaue Umsäumung. Unzweideutige Anzeichen einer wirklichen Bindegewebsneubildung nicht aufgefunden.

Zusammenfassung.

Krankheitsdauer 6 Tage; die diphtheritische Beschaffenheit der Krankheit nicht festgestellt. Eine nicht große Thymus mit einem weniger als durchschnittlichen Gehalt an Parenchym und Rinde, während die Markmenge mehr als durchschnittlich ist. Niedriger Index sowie histologische Anzeichen einer akzidentellen Involution im Anfangsstadium. Dabei ist die Anzahl der kleinsten und nächstkleinsten Hassallschen Körper auch hier nicht nur relativ, sondern auch absolut beträchtlich supranormal mit durchwegs fallendem Kurvenverlauf.

Eine deutlich, aber nicht stark akzidentell involvierte Thymus mit beträchtlicher Vermehrung der Anzahl der kleineren Hassallschen Körper.

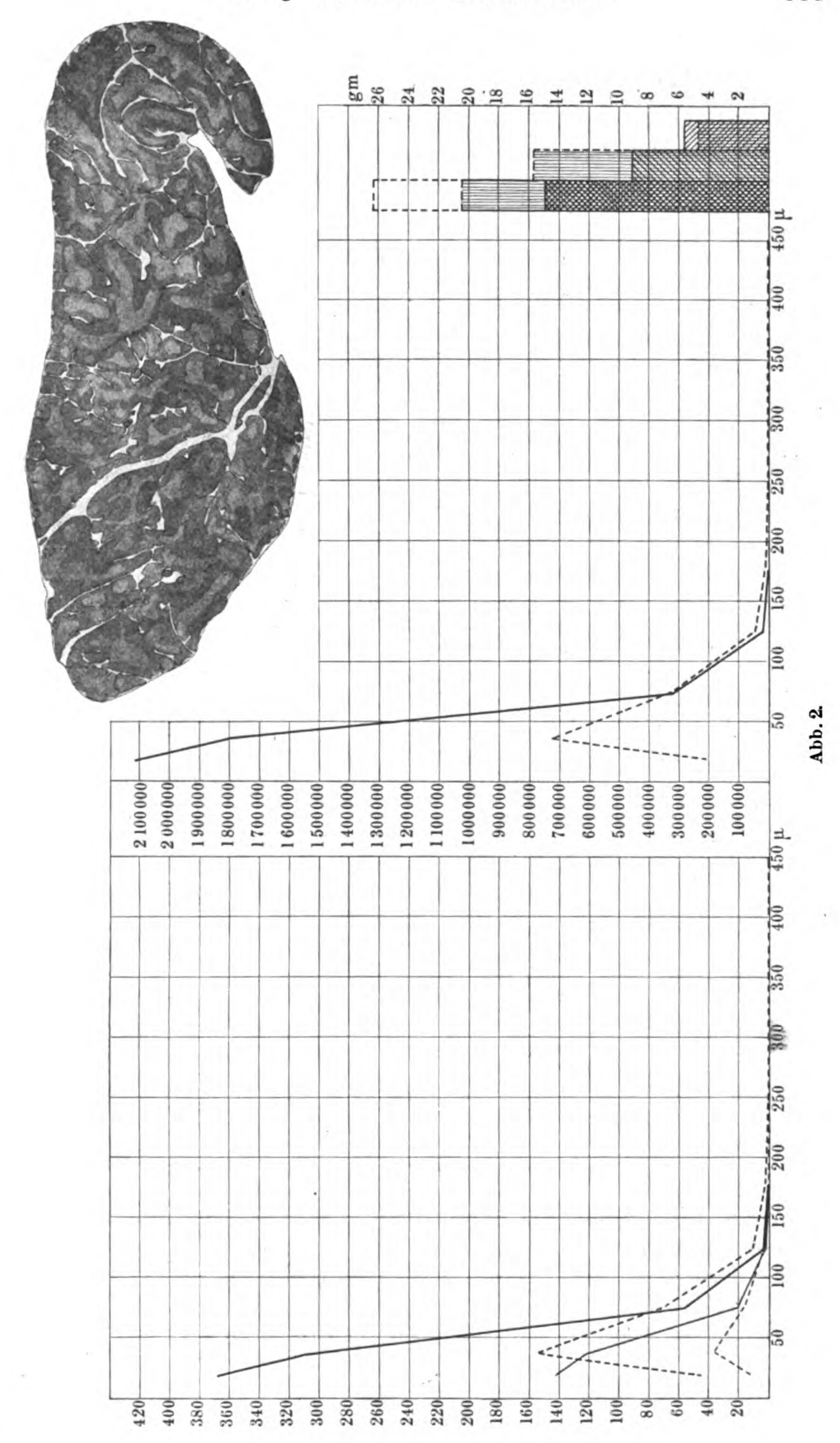

gm
26
24
22
20
18
16
14
12
10
8
6
4
2
450 µ
400
350
300
250
200
150
100
50
2 100 000
2 000 000
1 900 000
1 800 000
1 700 000
1 600 000
1 500 000
1 400 000
1 300 000
1 200 000
1 100 000
1 000 000
900 000
800 000
700 000
600 000
500 000
400 000
300 000
200 000
100 000
450 µ
400
350
300
250
200
150
100
50
420
400
380
360
340
320
300
280
260
240
220
200
180
160
140
120
100
80
60
40
20

Abb. 2

Kat. - Nr. 750 (Epidemiekrankenhaus, Upsala Nr. 442), Abb. 3.

Siri F., $1^1/_2$ Jahr, erkrankt den 3. IX. 1911, aufgenommen den 8. IX., gestorben den 9. IX. 1911. Klin. Diagnose: Diphtheria faucium c. stenos. laryngis.

Halsbeschwerden seit dem 3. IX.; den 8. IX. morgens früh traten plötzlich Atmungsbeschwerden, Stridor und Atemnot, hinzu.

Befund den 8. IX.: Mäßige Dyspnöe mit schwachen inspiratorischen Einziehungen in den Zwischenrippenräumen und im Jugulum. Keine Cyanose. Diphtheritische Beläge im Rachen, einige Rhinitis. Halslymphdrüsen beträchtlich geschwollen. Alb. reichlich im Harn. Temp. 37,8°, 38,0° C.; 6000 I. E. Am 9. IX. 6—8 Uhr vorm. unregelmäßige, vermehrte Herztätigkeit, einige Cyanose und gesteigerte Dyspnöe; 38,3°. Die Symptome schwanden, kehrten aber um 10,30 Uhr vorm. wieder zurück. Da die Dyspnöe stetig zunahm, wurde Intubierung vorgenommen. In unmittelbarem Anschluß hieran Herzkollaps und Exitus um 12,10 Uhr nachm.

Sektionsdiagnose: Tonsillit. necrot. + Laryngit. ac. c. membr. croup. + Tracheit. mucopurul. + Lymphadenit. colli, mediast. et mesent. + Splenit. ac. + Hyperaemia ren.

(L) Thymuskörper 17,0 g; normales Durchschnittsgewicht der fraglichen Altersgruppe 26,39 g (13,80—32,85 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 758 ($2^1/_2$jähriges Mädchen, Vergiftung durch Farbstift), Thymuskörper 13,80 g, nach genauer Reinpräparierung 12,20 g; in bezug auf das Alter am nächsten steht Nr. 721 (Mädchen, 1 Jahr 11 Monate alt, Vergiftung durch Lauge), Thymuskörper, fixiert, 31,0 g.

Parenchym 59,4% des Thymuskörpers = 10,10 g; normales Durchschnittsgewicht 20,44 g (8,69—25,51 g); Nr. 758 8,69 g; Nr. 721 24,65 g.

Rinde 38,3% des Thymuskörpers = 6,51 g; normales Durchschnittsgewicht 15,65 g (6,11—22,82 g); Nr. 758 6,11 g; Nr. 721 22,82 g.

Mark 21,1% des Thymuskörpers = 3,59 g; normales Durchschnittsgewicht 4,73 g (1,83—7,13 g); Nr. 758 2,58 g; Nr. 721 1,83 g.

Index 1,8; normaler Durchschnittswert 3,3 (1,8—12,5); Nr. 758 2,4; Nr. 721 12,5.

Zwischengewebe (bindegewebig) 40,6% des Thymuskörpers = 6,90 g; normales Durchschnittsgewicht 5,37 g (3,51—8,80 g); Nr. 758 3,51 g; Nr. 721 6,35 g.

(H) Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ
Pro mg Parenchym	137,8	72,9	25,0	4,3	0,2	0,03
Pro mg Mark	388,4	205,5	70,6	12,2	0,5	0,07
Im ganzen Organ . .	1 391 780	736 290	252 500	43 430	2 020	303

Totalmenge pro mg Parenchym 240,2; normaler Durchschnittswert 65,6 (24,3—96,0); Nr. 758 76,4; Nr. 721 24,3.

Totalmenge pro mg Mark 677,3; normaler Durchschnittswert 238,7 (122,0 bis 392,0); Nr. 728 257,5; Nr. 721 345,6.

Totalmenge im ganzen Organ 2 426 323; normaler Durchschnittswert 1 343 920 (599 744—2 308 800); Nr. 758 663 829; Nr. 721 599 744.

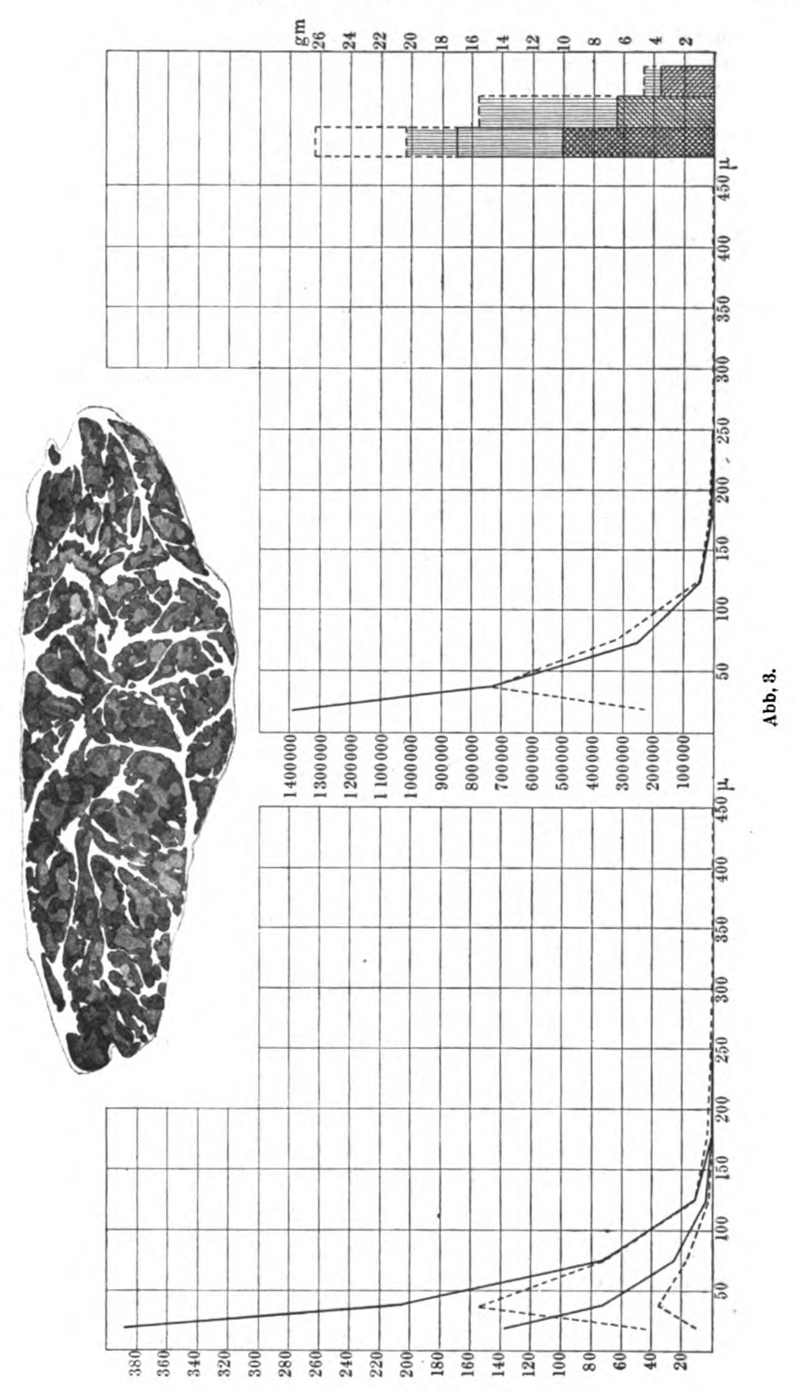

gm
26 24 22 20 18 16 14 12 10 8 6 4 2
450 µ 400 350 300 250 200 150 100 50
1 400 000 1 300 000 1 200 000 1 100 000 1 000 000 900 000 800 000 700 000 600 000 500 000 400 000 300 000 200 000 100 000
450 µ 400 350 300 250 200 150 100 50
380 360 340 320 300 280 260 240 220 200 180 160 140 120 100 80 60 40 20

Abb. 3.

Unter den Hassallschen Körpern waren verkalkt:

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ
Pro mg Parenchym .	0,4	0,2	0,3	0,2	0,03	
Pro mg Mark	1,1	0,5	1,0	0,5	0,07	
Im ganzen Organ . .	4 040	2 020	3 030	2 020	303	

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Parenchym 1,1; normaler Durchschnittswert 2,5 (0—11,9); Nr. 758 0; Nr. 721 0,03.

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Mark 3,2; normaler Durchschnittswert 10,9 (0—40,9); Nr. 758 0; Nr. 721 0,5.

Totalmenge verkalkter Körper im ganzen Organ 11,413; normaler Durchschnittswert 51,918 (0—286 195); Nr. 758 0; Nr. 721 738.

Die meisten angetroffenen verkalkten Körper waren nur partiell, und zwar ziemlich schwach verkalkt. Unter den neun Vergleichsthymen der fraglichen Gruppe hatten bloß vier verkalkte Körper.

Die Form der Kurven ist im Gegensatz zu der der normalen Fälle eine durchweg fallende. Gruppe I weist supranormale absolute wie relative Werte auf, die Werte der Gruppe II sind mehr als durchschnittlich, aber nur pro mg Parenchym gerechnet supranormal (vgl. Tab. I und II). Gruppe I : Gruppe II = 1 : 0,5; normaler Durchschnittswert 1 : 3,5 (1,9—25,3); Nr. 758 1 : 25,3; Nr. 721 1 : 2,0.

Histologisch lassen sich etwa dieselben Verhältnisse, wie sie für den vorigen Fall geschildert wurden, feststellen. Nur sind die im Zwischengewebe vorkommenden Lymphocyten hier in auffällig höherem Maße mit größeren Zellformen, auch eosinophilen, untermischt. Die Eosinophilen enthalten auch hier meistens einen kleinen, runden, dunkelgefärbten Kern. Hier und da kommen ähnliche Zellen auch mitten im Parenchym vor. Ferner scheinen zerfallende Lymphocytenkerne innerhalb der Reticulumzellen der Rinde recht selten zu sein. Zwischengewebe deutlich ödematös ohne sonstige bauliche Veränderungen.

Zusammenfassung.

Der Tod ist am 7. Krankheitstage erfolgt. Die Thymus klein mit niedrigem Gehalt an Parenchym, Rinde und Mark resp., sowie mit niedrigem Index. Diese Verhältnisse, mit den histologischen Befunden zusammengestellt, sichern die Diagnose einer angehenden akzidentellen Involution. Dabei ist das Organ nicht nur relativ, sondern auch absolut abnorm reich an Hassallschen Körpern, ein Verhältnis, das vor allem durch eine Zunahme der kleinsten Körper hervorgerufen worden ist.

Eine deutlich, aber nicht stark akzidentell involvierte Drüse mit beträchtlicher Vermehrung der Hassallschen Körper liegt auch hier vor.

Kat. - Nr. 699 : 3 (Patholog. Institut, Upsala Nr. 48), Abb. 4.

Tage, August L., 1 Jahr 7 Mon., gestorben den 1. III. 1909. Aus der Privatpraxis, Krankengeschichte fehlt.

Sektion. Ordinäre Körperkonstitution, Unterhautfett gut entwickelt. Allgemeine Hautfarbe blaß. Bronchitis acuta. Laryngitis diphtherica.

Im Kehlkopf gleich unterhalb der Stimmbänder in einer 1 cm breiten Zone ein dünner, graulicher, ziemlich adhärenter Belag. In der Luftröhre und den Bronchien eine sehr reichliche Menge schleimigen Inhalts, Schleimhaut gerötet. Lungenparenchym in den oberen Abschnitten normal luftführend, unten mit vereinzelten atelektatischen Herden. Milz etwas vergrößert, fest und blutreich. Mesenterialdrüsen etwas angeschwollen, blaß. Schleimhaut des Rachens etwas gerötet, ohne sonstige Veränderungen. Enterocolitis follicularis. Reichliche Fettinfiltration der Leber. Nieren blaß.

(L) Thymuskörper 34,5 g; normales Durchschnittsgewicht der fraglichen Altersgruppe 26,39 g (13,80—32,85 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 956 (4 jähriger Knabe, Überfahren durch Automobil), Thymuskörper 32,85 g; in bezug auf das Alter am nächsten steht Nr. 721 (1 Jahr 11 Mon. altes Mädchen, Vergiftung durch Lauge), Thymuskörper 31,0 g.

Parenchym 73,6% des Thymuskörpers = 25,39 g; normales Durchschnittsgewicht 20,44 g (8,69—25,51 g); Nr. 956 24,05 g; Nr. 721 24,65 g.

Rinde 57,4% des Thymuskörpers = 19,80 g; normales Durchschnittsgewicht 15,65 g (6,11—22,82 g); Nr. 956 16,92 g; Nr. 721 22,82 g.

Mark 16,2% des Thymuskörpers = 5,59 g; normales Durchschnittsgewicht 4,73 g (1,83—7,13 g); Nr. 956 7,13 g; Nr. 721 1,83 g.

Index 3,5; normaler Durchschnittswert 3,3 (1,8—12,5); Nr. 956 2,4; Nr. 721 12,5.

Zwischengewebe (bindegewebig) 26,4% des Thymuskörpers = 9,11 g; normales Durchschnittsgewicht 5,37 g (3,51—8.80 g); Nr. 956 8,80 g; Nr. 721 6,35 g.

(H) Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—200 μ
Pro mg Parenchym	102,6	43.8	29,3	3,7	0,6	0,04
Pro mg Mark	466,9	199.4	133,2	16,7	2,8	0,2
Im ganzen Organ	2 605 014	1 112 082	743 927	93 943	15 234	1 016

Totalmenge pro mg Parenchym 180,0; normaler Durchschnittswert 65,6 (24,3—96,0); Nr. 956 96,0; Nr. 721 24,3.

Totalmenge pro mg Mark 819,2; normaler Durchschnittswert 238,7 (122,0 bis 392,0); Nr. 956 324,0; Nr. 721 345,6.

Totalmenge im ganzen Organ 4 571 216; normaler Durchschnittswert 1 343 920 (599 744—2 308 800); Nr. 956 2 308 800; Nr. 721 599 744.

Die Form der Kurven ist auch hier im Gegensatz zu der der normalen Fälle eine durchweg fallende. Gruppe I zeigt sowohl absolut wie relativ gerechnet deutlich supranormale Werte, die nächstfolgenden Gruppen zeigen mehr als durchschnittliche, aber mit einer Ausnahme nicht supranormale Werte (vgl. Tab. I und II); Gruppe I: Gruppe II = 1 : 0,4; normaler Durchschnittswert 1 : 3,5 (1,9—25,3); Nr. 956 1 : 8,7; Nr. 721 1 : 2,0.

Verkalkte Körper fehlen.

Histologisch ist zu verzeichnen, daß der Unterschied zwischen Rinde und Mark mit normaler Schärfe hervortritt, sowie daß der Gehalt an Lymphocyten sowohl in der Rinde wie im Mark ein für das Alter normaler zu sein scheint. Der Fettgehalt läßt sich wegen vorheriger Aufbewahrung des Materials in Spiritus nicht feststellen. Vergrößerte, vakuolisierte Reticulumzellen mit dem Aussehen, welches die fetthaltigen Zellen zu zeigen pflegen, sind in der Rinde eingestreut;

phagocytierte Kerne oder Kernreste nicht angetroffen. Die überwiegende Mehrzahl der Hassallschen Körper haben eine kompakte, geschlossene Fügung. Eosinophile in mäßiger Menge gruppenweise vorhanden. Bindegewebe auch hier stellenweise ödematös, ohne sonstige Besonderheiten.

Zusammenfassung.

Eine große Thymus, deren Organgewicht gleich oberhalb, deren Gehalt an Parenchym, Rinde und Mark resp. nicht weit unterhalb des höchsten der betreffenden normalen Vergleichswerte liegt, und die bis auf die Anzahl der Hassallschen Körper durchaus normale Verhältnisse aufzuweisen scheint. Die Zahl dieser Körper ist aber deutlich supranormal, und zwar ist es wiederum vor allem die Gruppe der allerkleinsten, welche die Vermehrung betrifft.

Eine große, mit kleinen Hassallschen Körpern mehr als normal versehene Drüse.

Zu Abb. 4.

Kat.-Nr. 854 (Epidemiekrankenhaus, Stockholm, Abt. V, Nr. 277), Abb. 5.

Maj, Linnea A., 2 Jahre, erkrankte den 2. II. 1914, aufgenommen den 4. II gestorben den 15. II. 1914. Klin. Diagnose: Diphtheria faucium.

Befund den 4. II.: Allgemein beeinflußt, Fleckige Rötung der Brust. Eitriger Schnupfen, kein Husten, keine Heiserkeit; Rachen fast bis zur Mittellinie stark gerötet und geschwollen; dicke fibrinöse Beläge, links auf den Gaumen etwas übergreifend. Beiderseits am Halse Schwellung der Lymphknoten und des periglandulären Gewebes. Tachykardie. Harn (Hellersche Probe): oberer Ring. Temp. 38,2° C. Bakteriologisch: Typiscche Stäbchen. Erhält 4,500 I. E. intravenös. Den 5. II.: Schwellung und Beläge unverändert; Temp. 36,9°, 38,0°. 4,500 I. E. intramuskulär, nach der Injektion Frösteln $1^1/_2$ Stunde. Den 7. II.: Schnupfen blutig; Beläge am Gaumen und Zäpfchen zusammenhängend gelatinös, am Rachen vermindert; Foetor. 37,6°; 37,5°. Den 8. II.: Beläge erhalten, bei Berührung leicht blutend. Vorige Nacht Nasenbluten. Allgemeinzustand recht gut. 37,8°, 38,0°. Den 9. II.: Beläge kleiner. Urin: Alb. (Doppelring). 37,8°. 38,0°. Den 10. II.: Rachen fast rein, abgeschwollen. 36,8°, 36,8°. Den 11. II.: Erbrechen, Diarrhöe; die Nahrung ist schon etwa einen Tag vorher durch die

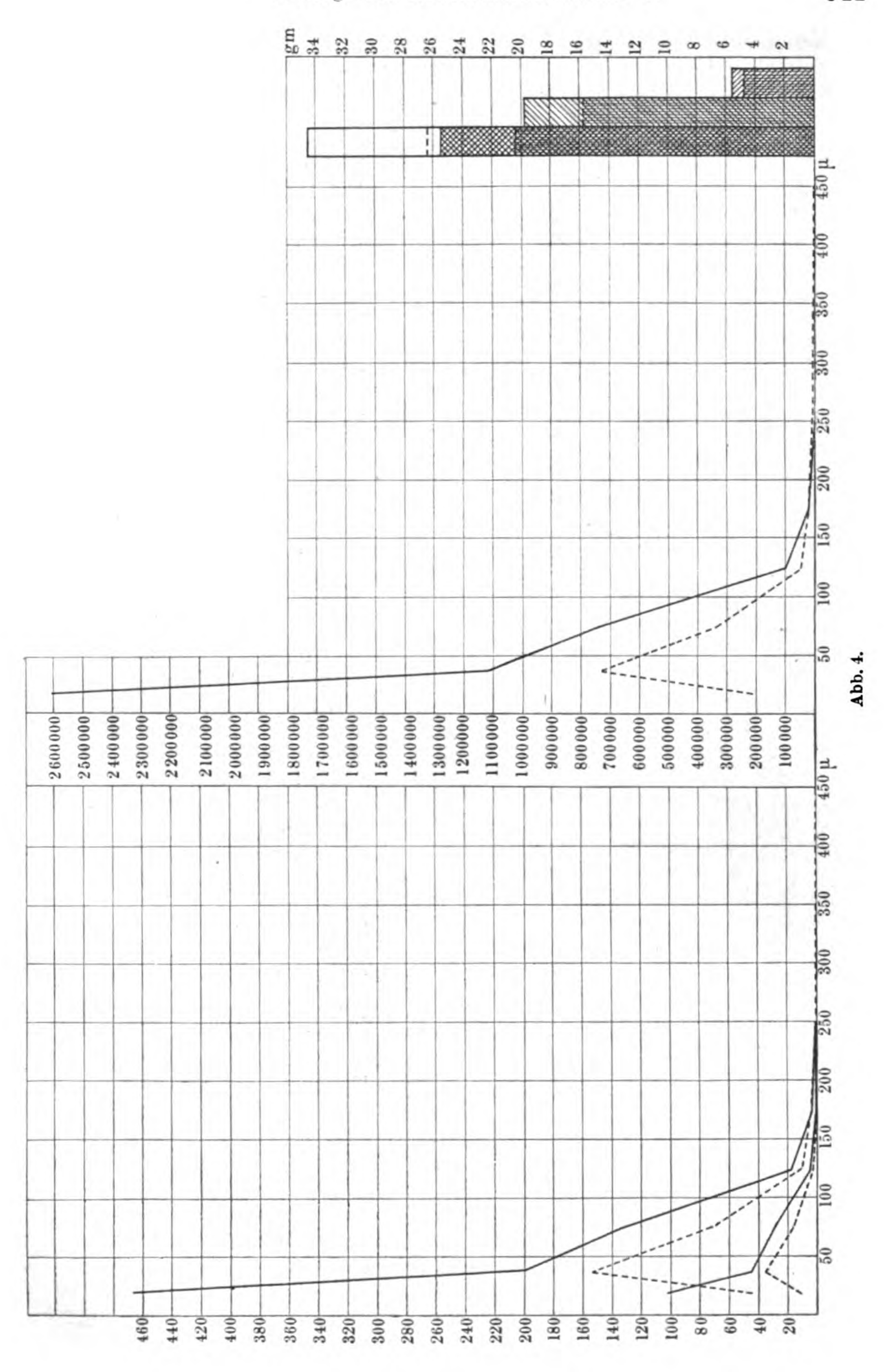

gm
34
32
30
28
26
24
22
20
18
16
14
12
10
8
6
4
2
50
100
150
200
250
300
350
400
450 μ
2600000
2500000
2400000
2300000
2200000
2100000
2000000
1900000
1800000
1700000
1600000
1500000
1400000
1300000
1200000
1100000
1000000
900000
800000
700000
600000
500000
400000
300000
200000
100000
460
440
420
400
380
360
340
320
300
280
260
240
220
200
180
160
140
120
100
80
60
40
20

Abb. 4.

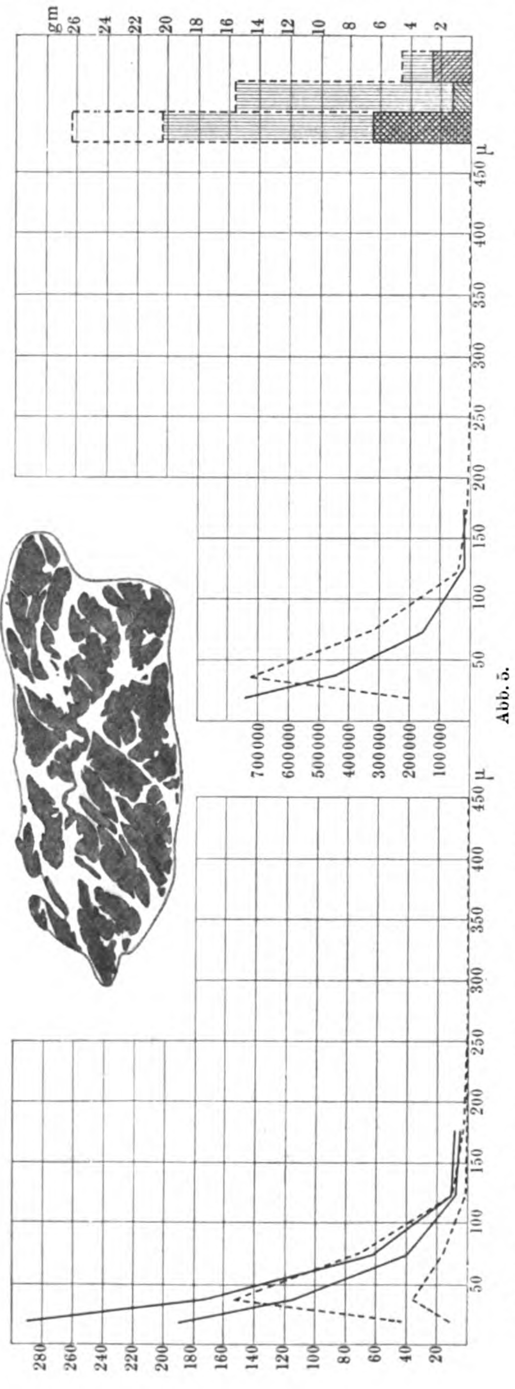


Abb. 5.

Nase regurgitiert. Blaß, Puls etwa 150. 36,8°, 36,9°. Digalen. Den 13. II.: Harnmenge bedeutend verringert, Albumin, keine Zylinder; muß katheterisiert werden. Puls 136, 104; 36,8°, 37,0°. Hypophysin. Den 15. II.: Harn wie vorher. Liegt teilnahmlos, leise wimmernd. Atmung behindert. Puls 11 2. 36,8°, 38,3°. NaCl subcutan, Adrenalin; Hypophysin wird ausgesetzt; Exitus um 4,15 Uhr nachm.

Sektion. Muskulatur der linken Herzkammer schlaff, teigig, die Kammern etwas erweitert, Klappen unverändert. Herzfleisch am Schnitt trocken, trüb und etwas fleckig. Lungen 0. Infektionsmilz. Nierenrinde auf der Schnittfläche vielleicht etwas unscharf gezeichnet.

(L) Thymuskörper 6,5 g, nach genauer Reinpräparierung 6,05 g; normales Durchschnittsgewicht der fraglichen Altersgruppe 26,39 g (13,80—32, 85 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 758 ($2^1/_2$ jähriges Mädchen, Vergiftung durch Farbstift), Thymuskörper 13,80 g, nach genauer Reinpräparierung 12,20 g; in bezug auf das Alter am nächsten steht Nr. 624 (2 jähriger Knabe, Sturz durch ein Fenster), Thymuskörper 23,0 g.

Parenchym 65,0% des Thymuskörpers = 3,93 g; normales Durchschnittsgewicht 20,44 g (8,69—25,51 g); Nr. 758 8,69 g; Nr. 624 18,19 g.

Rinde 22,3% des Thymuskörpers = 1,35 g; normales Durchschnittsgewicht 15,65 (6,11—22,82 g); Nr. 758 6,11 g; Nr. 624 11,80 g.

Mark 42,7% des Thymus-

körpers = 2,58 g; normales Durchschnittsgewicht 4,73 g (1,83—7,13 g); Nr. 758 2,58 g; Nr. 624 6,39 g.

Index 0,5; normaler Durchschnittswert 3,3 (1,8—12,5); Nr. 758 2,4; Nr. 624 1,8.

Zwischengewebe (bindegewebig) 35,0% des Thymuskörpers = 2,12 g; normales Durchschnittsgewicht 5,37 g (3,51—8,80 g); Nr. 758 3,51; Nr. 624 4,81 g.

Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ
Pro mg Parenchym . .	190,9	114,8	40,2	7,1	5,8
„ „ Mark	290,5	174,7	61,2	10,8	8,8
Im ganzen Organ . . .	750 237	451 164	157 986	27 903	22 794

Totalmenge pro mg Parenchym 358,8; normaler Durchschnittswert 65,6 (24,3—96,0); Nr. 758 76,4; Nr. 624 42,6.

Totalmenge pro mg Mark 546,0; normaler Durchschnittswert 238,7 (122,0 bis 392,0); Nr. 758 257,5; Nr. 624 122,0.

Totalmenge im ganzen Organ 1 410 084; normaler Durchschnittswert 1 343 920 (599 744—2 308 800); Nr. 758 663 829; Nr. 624 774 167.

Die Form der Kurven ist auch hier im Gegensatz zu den normalen Fällen eine durchweg fallende. Gruppe I zeigt auch hier nicht nur relativ, sondern auch absolut gerechnet supranormalen Wert; trotzdem die meisten übrigen absoluten Gruppenwerte niedrig sind, wird hierdurch der absolute Totalwert mehr als durchschnittlich (vgl. Tab. I und II). Gruppe I : Gruppe II = 1 : 0,6; normaler Durchschnittswert 1 : 3,5 (1,9—25,3); Nr. 758 1 : 25,3; Nr. 624 1 : 1,9.

Verkalkte Körper fehlen.

(H) Histologisch ist zu bemerken, daß der Unterschied zwischen Rinde und Mark sehr schwach hervortritt, und zwar wegen einer starken Verminderung der Anzahl der Lymphocyten der Rinde. In den sudangefärbten Gefrierschnitten tritt innerhalb der schmalen Rindenzone eine beträchtliche Menge großer fetthaltiger Reticulumzellen hervor; im Bindegewebe sind dick spindelförmige, fettgefüllte Zellen regelmäßig wiederkehrende Vorkommnisse. In jenen Zellen wie in diesen handelt es sich nicht bloß um staubfeine Fettkörnchen, sondern größere Körnchen bis zum halben Durchmesser eines Lymphocytenkerns sind reichlich vertreten. Auch in den Lymphocyten, und zwar sowohl in der Rinde und im Mark wie in dem von solchen Zellen recht reichlich durchsetzten Bindegewebe, kommen Fettkörnchen vor. Es handelt sich hier, wie in den diesbezüglichen vorigen Fällen, um nur zwei bis drei feine Körnchen in jeder Zelle, der Befund ist aber ein ganz allgemeiner, betrifft die meisten, vielleicht sämtliche Lymphocyten. Eosinophile Zellen nicht reichlich. Die Hassallschen Körper, besonders die größeren, enthalten häufig fein verteiltes Fett, meistens in den zentralen Teilen. Nebst vielen kompakten Formen finden sich zahlreiche Körper, deren Aussehen von einer vor sich gehenden Desaggregation des Körpers zu zeugen scheint. Teils handelt es sich um größere Körper, deren detritusartiger Inhalt die dünne, bisweilen nur aus einer Schicht stark abgeplatteter Zellen bestehende Wand des Körpers durchbrochen hat und sich in der Umgebung verbreitet. Teils handelt es sich um kleinere und größere Formen, deren äußere Zellenschichten nicht konzentrisch und dicht liegen, sondern locker angefügt und unter verzweigter Form hervortreten. Die Umgrenzung eines solchen Körpers ist häufig indistinkt; in extremen Fällen findet man in der Weise den noch kenntlichen, detritusartigen Inhalt eines Körpers von lauter verzweigten,

nur wenig konzentrisch liegenden Zellen eingerahmt. In gewissen Parenchymgebieten — anscheinend hauptsächlich der Rinde angehörig — findet man die Wände der zahlreichen geschlängelten Gefäßchen stark verdickt, gleichsam von einer fibrillenreichen, zellarmen adventitiellen Scheide umschlossen. Streckenweise, besonders an der Rinden-Markgrenze, können solche Gefäße sowie von ihnen abzweigende freie Bindegewebszüge so dicht liegen, daß sehr wenig von Parenchym zwischen ihnen zu sehen ist. Auf anderen und noch umfangreicheren Strecken haben die Gefäße ihr gewöhnliches Aussehen, mit einer aufgelockerten, mit Zellen reichlich durchsetzten Adventitia. Das interlobuläre Bindegewebe auch hier stellenweise ödematös.

Zusammenfassung.

Tod am 14. Krankheitstage. Eine subnormale Thymus mit subnormalem Gehalt von Parenchym und Rinde, einem niedrigen Markgehalt und einem subnormalen Index. Deutliche Vermehrung des Fettgehalts. Andeutungen einer Desaggregation besonders etwas größerer Formen Hassallscher Körper; hohe, teilweise supranormale relative Werte der Hassallschen Körper; absolut gerechnet, sind nur die kleinsten Formen in supranormaler Anzahl vorhanden, was aber einen mehr als durchschnittlichen absoluten Totalwert bedingt.

Eine akzidentell ziemlich stark involvierte Thymus liegt vor, die mehr als normal reich an kleinen Hassallschen Körpern ist.

Kat.-Nr. 859 (Epidemiekrankenhaus, Stockholm, Abt. V, Nr. 658), Abb. 6.

Ivar, Gustaf F., 2 Jahr, erkrankt den 19. III. 1914, aufgenommen den 20. III., gestorben den 30. III. 1914. Klin. Diagnose: Diphtheria faucium.

Befund den 20. III.: Allgemeinzustand gut. Exanthem 0. Foetor 0. Lungen 0. Schwacher seröser Schnupfen, weder Husten noch Heiserkeit. Halslymphknoten unbedeutend geschwollen. Herz 0. Rachen leicht gerötet, Mandeln hypertrophisch, fast walnußgroß mit kleineren schleimigen Pfröpfen. Alb. 0. 37,1° C. Bakteriologisch: Kokken und (deg.) typische Stäbchen. Den 23. III.: Mandeln weiß belegt. Alb. Puls 94. 37,4°, 37,3°. Den 28. III.: Linke Mandel weniger geschwollen, Beläge etwas vermindert. Puls 86, 96. 37,4°, 37,3°. Den 28. III.: Rachen rein. Puls schlecht, unregelmäßig, 68, 48. 36,7°, 37,2°. Alb. Harnmenge erscheint verringert. Den 30. III.: Adrenalin. Teilnahmlos den ganzen Tag; Gesicht etwas ödematös, Lippen cyanotisch. Exitus um 10,30 Uhr nachm.

Sektion. In der Bauchhöhle etwas vermehrte Flüssigkeit. Doppelseitige, adhäsive Pleuritis mit alten, festen Adhärenzen. Parenchymatöse und fettige Entartung des Herzens. Lungen hyperämisch, Mittellappen der rechten Lunge carnifiziert. Die großen Venen in der Umgebung des Herzens prall blutgefüllt. Fettige Entartung der Leber. Parenchymatöse und fettige Entartung der Nieren.

(L) Thymuskörper 16,4 g, nach genauer Reinpräparierung 15,03 g; normales Durchschnittsgewicht der betreffenden Altersgruppe 26,39 g (13,80—32,85 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 758 ($2^1/_2$ jähriges Mädchen, Vergiftung durch Farbstift), Thymuskörper 13,80 g, nach genauer Reinpräparierung 12,20 g; in bezug auf das Alter am nächsten steht Nr. 624 (2 jähriger Knabe, Sturz durch ein Fenster), Thymuskörper 23,0 g.

Parenchym 73,7% des Thymuskörpers = 11,08 g; normales Durchschnittsgewicht 20,44 g (8,69—25,51 g); Nr. 758 8,69 g; Nr. 624 18,19 g.

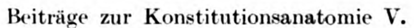


Abb. 6.

Rinde 48,1% des Thymuskörpers = 7,23 g; normales Durchschnittsgewicht 15,65 g (6,11—22,82 g); Nr. 758 6,11 g; Nr. 624 11,80 g.

Mark 25,6% des Thymuskörpers = 3,85 g; normales Durchschnittsgewicht 4,73 g (1,83—7,13 g); Nr. 758 2,58 g; Nr. 624 6,39 g.

Index 1,9; normaler Durchschnittswert 3,3 (1,8—12,5); Nr. 758 2,4; Nr. 624 1,8.

Zwischengewebe 26,3% des Thymuskörpers = 3,95 g; normales Durchschnittsgewicht 5,37 g (3,51—8,80 g); Nr. 758 3,51 g; Nr. 624 4,81 g.

Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 100—150 μ
Pro mg Parenchym .	178,0	112,5	23,8	0,6
„ „ Mark	512,9	324,2	68,5	1,6
Im ganzen Organ . .	1 972 240	1 246 500	263 704	6 648

Totalmenge pro mg Parenchym 314,9; normaler Durchschnittswert 65,6 (24,3—96,0); Nr. 758 76,4; Nr. 624 42,6.

Totalmenge pro mg Mark 907,2; normaler Durchschnittswert 238,7 (122,0 bis 392,0); Nr. 758 257,5; Nr. 624 122,0.

Totalmenge im ganzen Organ 3 489 092; normaler Durchschnittswert 1 343 920 (599 744—2 308 800); Nr. 758 663 829; Nr. 624 774 167.

Die Form der Kurven ist auch hier im Gegensatz zu den normalen Fällen eine durchweg fallende. Gruppe I weist auch hier sowohl absolut wie relativ supranormale Werte auf. Gruppe II hat absolut gerechnet mehr als durchschnittlichen, relativ gerechnet supranormalen Wert (vgl. Tab. I und II). Gruppe I : Gruppe II = 1 : 0,6; normaler Durchschnittswert 1 : 3,5 (1,9—25,3); Nr. 758 1 : 25,3; Nr. 624 1 : 1,9.

Verkalkte Körper fehlen.

(H) Histologisch ist festzustellen, daß der Kontrast zwischen Rinde und Mark ziemlich deutlich, wenn auch schwächer als normal hervortritt. Demgemäß erscheint der Lymphocytenbestand der Rinde etwas, aber nicht beträchtlich reduziert. Infiltration des Bindegewebes durch Lymphocyten ist an gewissen Stellen anzutreffen, aber nicht in größerem Umfange. Die Lymphocyten sind hier mit größeren Zellformen, darunter recht zahlreichen Eosinophilen untermischt. Die Hassallschen Körper haben meistens eine geschlossene Fügung. Am sudangefärbten Präparat tritt das Organ als im großen und ganzen fettarm hervor. Die fettführenden Zellen der Rinde sind klein und liegen zerstreut. Auch die Zellen des umgebenden Bindegewebes sind nicht fettreich. Die kleineren Hassallschen Körper lassen meistens das Fett gänzlich vermissen, auch die nicht zahlreichen größeren Formen haben meistens nur ganz kleine Fettkörnchen mäßiger Menge in ihrem Innern. Die Lymphocyten des Organs zeigen nicht selten zwei bis drei punktförmige Fettkörnchen dicht an der Außenseite des Kerns. Weder Ödem noch Wucherungserscheinungen am Bindegewebe angetroffen.

Zusammenfassung.

Nach 12tägiger Krankheit wurde eine kleine aber nicht subnormale Thymus angetroffen, deren Gehalt an Parenchym, Rinde und Mark resp. sowie deren Index niedrig, aber nicht subnormal sind; die relativen Werte der kleineren Hassallschen Körper sind supranormal, des-

gleichen der absolute Wert der allerkleinsten. Sämtliche Totalwerte sind supranormal. Diese Daten, mit denen der sonstigen histologischen Untersuchung zusammengestellt, ergeben: eine Drüse in beginnender akzidenteller Involution mit übergroßer Anzahl kleiner Hassallscher Körper.

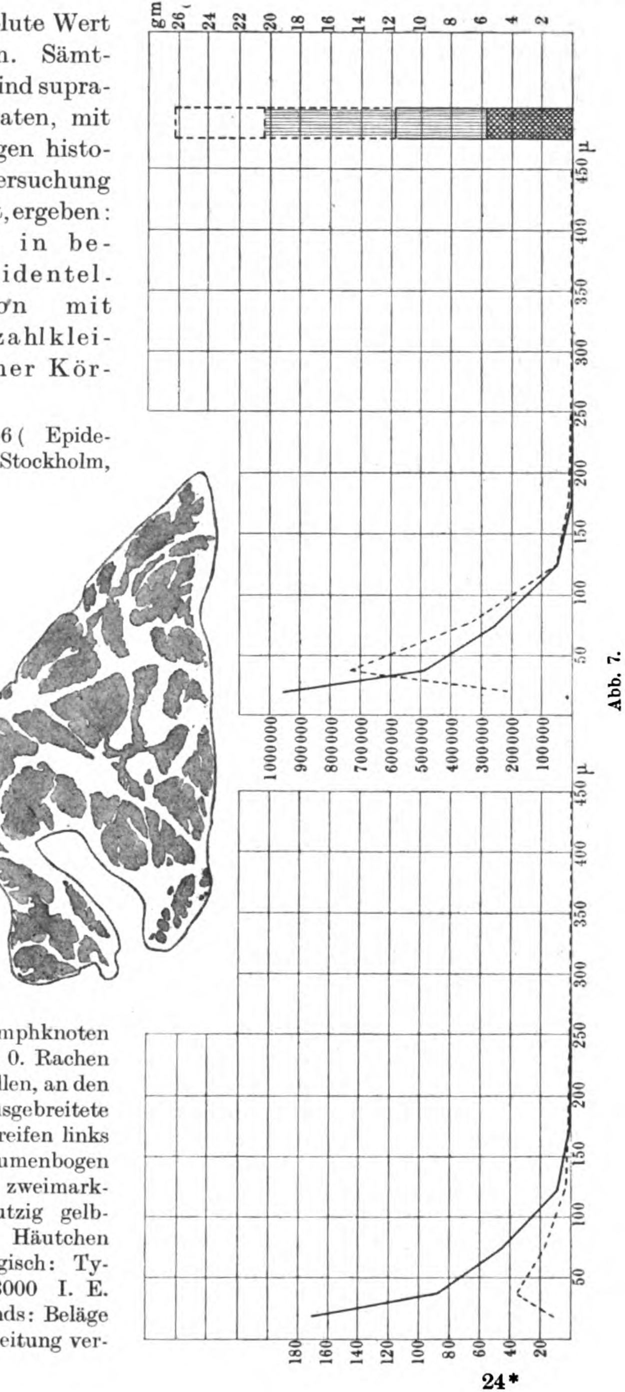


Abb. 7.

Kat.-Nr. 856 (Epidemiekrankenhaus, Stockholm, Abt. III, Nr. 328), Abb. 7.

Stig, Bertil J., 3 Jahre, erkrankt den 30. I 1914, aufgenommen den 31. I., gestorben den 3. II. 1914. Klin. Diagnose: Diphtheria faucium.

Befund d. 31. I.: Allgemeinzustand gut; Exanthem 0; Zunge 0; Foetor 0. Gelinder Schnupfen; Husten und Heiserkeit 0. Halslymphknoten haselnußgroß; Herz 0. Rachen gerötet und geschwollen, an den Mandeln ziemlich ausgebreitete Beläge; dieselben greifen links auf den vorderen Gaumenbogen über, hier ein etwa zweimarkstückgroßes, schmutzig gelbbraunes, dünnes Häutchen bildend. Bakteriologisch: Typische Stäbchen. 3000 I. E. intramuskulär. Abends: Beläge an Dicke und Ausbreitung ver-

mehrt. Puls 132; 38,4° C. 3000 I. E. intramuskulär. Den 1. II.: Rachen wenig gereinigt. Pat. teilnahmlos. Puls 96, 98; 37,6°, 37,4° Den 2. II.: Zunehmende Apathie. Puls klein, unregelmäßig, 96, 108. 37,0°, 37,6°. Den 3. II.: Puls 104. 36,8°, 36,5°. Mors um 5,45 Uhr nachm. unter dem Bilde der Herzschwäche.

Sektionsbericht fehlt.

(L) Thymuskörper 11,8 g, nach genauer Reinpräparierung 10,54 g; normales Durchschnittsgewicht der fraglichen Altersgruppe 26,39 g (13,80—32,85 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 758 ($2^1/_2$ jähriges Mädchen, Vergiftung durch Farbstift); Thymuskörper 13,80 g, nach genauer Reinpräparierung 12,20 g; in bezug auf das Alter am nächsten steht neben dem ebengenannten Nr. 918 ($2^1/_2$ jähriger Knabe (Contusio capitis + Haemorrhagia cerebri), Thymuskörper 24,0 g, nach genauer Reinpräparierung 22,6 g.

Parenchym 53,0% des Thymuskörpers = 5,59 g; normales Durchschnittsgewicht 20,44 g (8,69—25,51 g); Nr. 758 8,69 g; Nr. 918 17,81 g.

Rinde und Mark lassen sich im hämatoxylin-eosingefärbten Präparat nicht unterscheiden.

Zwischengewebe (bindegewebig) 47,0% des Thymuskörpers = 4,95 g; normales Durchschnittsgewicht 5,37 g (3,51—8,80 g); Nr. 758 3,51 g; Nr. 918 6,19 g.

(H) Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ
Pro mg Parenchym	170,1	87,2	44,8	7,7	0,3	0,04
Im ganzen Organ	950 859	487 448	250 432	43 043	1 677	224

Totalmenge pro mg Parenchym 310,1; normaler Durchschnittswert 65,6 (24,3—96,0); Nr. 758 76,4; Nr. 918 54,3.

Totalmenge im ganzen Organ 1 733 683; normaler Durchschnittswert 1 343 920 (599 744—2 308 800); Nr. 758 663 829; Nr. 918 966 549.

Die Form der Kurven ist auch hier im Gegensatz zu der der normalen Fälle eine durchweg fallende. Gruppe I ist auch hier sowohl absolut wie relativ gerechnet supranormal vertreten; sonst sind die absoluten Werte der vertretenen Gruppen weniger als durchschnittlich, die meisten relativen Gruppenwerte supranormal (vgl. Tab. I und II). Gruppe I : Gruppe II = 1 : 0,5; normaler Durchschnittswert 1 : 3,5 (1,9—25,3); Nr. 758 1 : 25,3; Nr. 918 1 : 4,0.

Verkalkte Körper fehlen.

Histologisch zeigen sich die Lymphocyten der Rinde derart rarefiziert, daß der Unterschied zwischen Rinde und Mark ohne Fettfärbung nicht wahrzunehmen ist. Im sudangefärbten Präparat zeigen in einem schmalen Randgebiet des Läppchens dichtliegende, fettkörnchenhaltige Zellen den Bereich der Rinde an. Das Bindegewebe ist von einer reichlich vorhandenen, die Elemente stark auseinanderdrängenden koagulierten Ödemflüssigkeit durchsetzt; seine celluläre Infiltration ist wenig ausgeprägt, unter den infiltrierenden Zellen spielen größere, protoplasmareiche, allem Anschein nach teilweise eosinophile Zellen eine dominierende Rolle. Nicht wenige der bei Nr. 854 beschriebenen Dissoziationsformen sind unter den Hassallschen Körpern vertreten. Der Gehalt der Hassallschen Körper an Fett ist nicht besonders groß, die kleineren Formen sind häufig fettfrei. Fettkörnelung der Lymphocyten etwa wie im vorigen Fall. In einer gewissen Entfernung von der Oberfläche der Läppchen, offenbar entsprechend der Rinden-

Markgrenze, läßt sich eine Verdickung des perimedullären Bindegewebes ähnlicher Art, wie sie für Nr. 854 beschrieben wurde, aber nicht so stark ausgeprägt wie dort, wahrnehmen.

Zusammenfassung.

Nach angeblich nur 5tägiger Krankheit wurde eine subnormale Thymus angetroffen mit bedeutend subnormalem Parenchymgehalt, supranormalen relativen und bis auf die I. Gruppe weniger als durchschnittlichen absoluten Gruppenwerten der Hassallschen Körper. Der absolute Wert der I. Gruppe ist auch hier supranormal und bedingt, daß die Totalmenge der Hassallschen Körper mehr als durchschnittlich ist.

Eine akzidentell stark involvierte, an kleinen Hassallschen Körpern übereiche Drüse.

Kat. - Nr. 638 (Patholog. Institut, Upsala, Nr. 251), Abb. 8.

Theodor Rosewell L., 3 Jahre. Nach „sehr kurzer" Krankheit gestorben den 27. XII. 1905. Pat. aus Privatpraxis, Krankengeschichte fehlt.

Sektion. Unterhautfett gut entwickelt, Hautfarbe blaß. Herz 0. Sowohl in den gröberen wie in den feineren Bronchien ein zähes, purulentes Sekret. Tonsillen und Gaumenbögen gerötet, fleckenweise mit gelbweißen Pseudomembranen belegt. Kehlkopfschleimhaut fast durchgehends von einer etwa millimeterdicken, schmutzig gelbweißen, ziemlich leicht ablösbaren Membran bedeckt. Milz cyanoisch, beginnende Infektionsmilz. Im Hilus der rechten Lunge ein paar angeschwollene Lymphknoten mit Abscessen. Digestionstractus 0. Mesenterialknoten angeschwollen, von rotbrauner Farbe. Leber und Nieren cyanotisch. Path. - anat. Diagnose: Diphtheritis laryngis + Tracheit. + Bronchit. + Bronchit. capill.

(L) Thymuskörper 16,0 g; normales Durchschnittsgewicht der fraglichen Altersgruppe 26,39 g (13,80—32,85 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 758 ($2^1/_2$ jähriges Mädchen, Vergiftung durch Farbstift), Thymuskörper 13.80 g, nach genauer Reinpräparierung 12,20 g; in bezug auf das Alter am nächsten steht, neben dem ebengenannten, Nr. 918 ($2^1/_2$ jähriger Knabe (Contusio capitis + Haemorrhagia cerebri), Thymuskörper 24,0 g, nach genauer Reinpräparierung 22,6 g.

Parenchym 43,5% des Thymuskörpers = 6,96 g; normales Durchschnittsgewicht 20,44 g (8,69—25,51 g); Nr. 758 8,69 g; Nr. 918 17,81 g.

Rinde 27,7% des Thymuskörpers = 4,43 g; normales Durchschnittsgewicht 15,65 g (6,11—22,82 g); Nr. 758 6,11 g; Nr. 918 13,03 g.

Mark 15,8% des Thymuskörpers = 2,53 g; normales Durchschnittsgewicht 4,73 g (1,83—7,13 g); Nr. 758 2,58 g; Nr. 918 4,78 g.

Index 1,7; normaler Durchschnittswert 3,3 (1,8—12,5); Nr. 758 2,4; Nr. 918 2,7.

Zwischengewebe (bindegewebig) 56,5% des Thymuskörpers = 9,04 g; normales Durchschnittsgewicht 5,37 g (3,51—8,80 g); Nr. 758 3,51 g; Nr. 918 6,19 g

(H) Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 25—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ	VII 301—400 μ
Pro mg Parenchym	155,1	107,0	63,0	14,3	1,7	0,3	0,02
„ „ Mark. . . .	430,5	297,0	174,8	39,6	4,8	0,8	0,07
Im ganzen Organ .	1 079,496	744,720	438,480	99,258	11,832	2,088	139

Totalmenge pro mg Parenchym 341,4; normaler Durchschnittswert 65,6 (24,3—96,0); Nr. 758 76,4; Nr. 918 54,3.

Totalmenge pro mg Mark 947,6; normaler Durchschnittswert 238,7 (122,0 bis 392,0); Nr. 758 257,5; Nr. 918 205,0.

Totalmenge im ganzen Organ 2 376 283; normaler Durchschnittswert 1 343 920 (599 744—2 308 800); Nr. 758 663 829; Nr. 918 966 549.

Verkalkt waren unter diesen:

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101–150 μ	V 151–200 μ	VI 201–300 μ	VII 301–400 μ
Pro mg Parenchym	4,9	3,6	33,0	13,6	1,6	0,3	0,02
„ „ Mark . . .	13,5	10,0	91,7	37,7	4,5	0,8	0,07
Im ganzen Organ .	34,104	25,056	229,680	94,656	11,136	2,088	139

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Parenchym 57,0; normaler Durchschnittwert 2,5 (0—11,9); Nr. 758 0; Nr. 918 0.

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Mark 158,3; normaler Durchschnittswert 10,9 (0—40,9); Nr. 758 0; Nr. 918 0.

Totalmenge verkalkter Körper im ganzen Organ 396 859; normaler Durchschnittswert 51 918 (0—286 195); Nr. 758 0; Nr. 918 0.

Etwa die Hälfte der verkalkten Körper waren völlig oder fast völlig von Kalksalzen durchsetzt; die übrigen enthielten mehr oder weniger zahlreiche Kalkkörnchen wechselnder Größe.

Die Form der Kurven ist im Gegensatz zu der der normalen Fälle eine durchweg fallende. Innerhalb der Gruppen I—IV sind die relativen Werte supranormal, in Gruppe I ist auch der absolute Wert supranormal, die folgenden drei Gruppen weisen für das ganze Organ gerechnet mehr als durchschnittliche Werte auf (vgl. Tab. I und II). Gruppe I : Gruppe II = 1 : 0,7; normaler Durchschnittswert 1 : 3,5 (1,9—25,3); Nr. 758 1 : 25,3; Nr. 918 1 : 4,0.

Histologisch ist hinzuzufügen, daß der Kontrast zwischen Rinde und Mark mit fast normaler Schärfe hervortritt, die Rinde ist demnach vergleichsweise reich an Lymphocyten. Das Zwischengewebe ist beträchtlich ödematös, stellenweise von Zellen reichlich durchsetzt; neben Lymphocyten kommen hier zahlreiche größere Zellenformen, teilweise vom Typus eosinophiler Myelocyten, vor. Mitosen sind in diesen größeren Zellen häufig zu sehen. Um den Kern vergrößerter, infolge Vakuolisierung (Fett?) durchsichtiger Reticulumzellen der Rinde herum sind häufig Kerntrümmer, wenn auch nicht in besonders auffälliger Menge, zu sehen. Desaggregationsbilder besonders an den ganz großen Hassallschen Körpern anzutreffen. Das Verhalten des Fettes ließ sich wegen Nachbehandlung der fixierten Drüse mit Spiritus nicht feststellen. An Schnitten, mit Malloryscher Anilinblaufärbung behandelt, treten viele intraparenchymatöse, kleine Gefäße mit auffällig dicker und kompakter Bindegewebsadventitia hervor, und zwar läßt sich hier und da feststellen, daß solche Verdickungen einen ganz lokalen Charakter besitzen können, nur auf einer kurzen Strecke das Gefäß umfassen und sich nach beiden Seiten hin in einer dünnen, lockeren Adventitia normalen Aussehens fortsetzen. Andernorts scheinen sie nur einseitig dem Gefäß anzuliegen. Ob auch selbständige, nicht perivasculäre Bindegewebszüge ähnlichen Aussehens vorkommen, ist schwer zu entscheiden; besonders zahlreich dürften jedenfalls solche selbständigen verdickten Züge des intraparenchymatösen Bindegewebes nicht sein. Wohl aber umfaßt ein lockeres Bindegewebe in meistens verdickter Schicht die verkleinerten Rindenfollikel und dringt in der von Strandberg (1917) beschriebenen Weise an der Rinden-Markgrenze hervor.

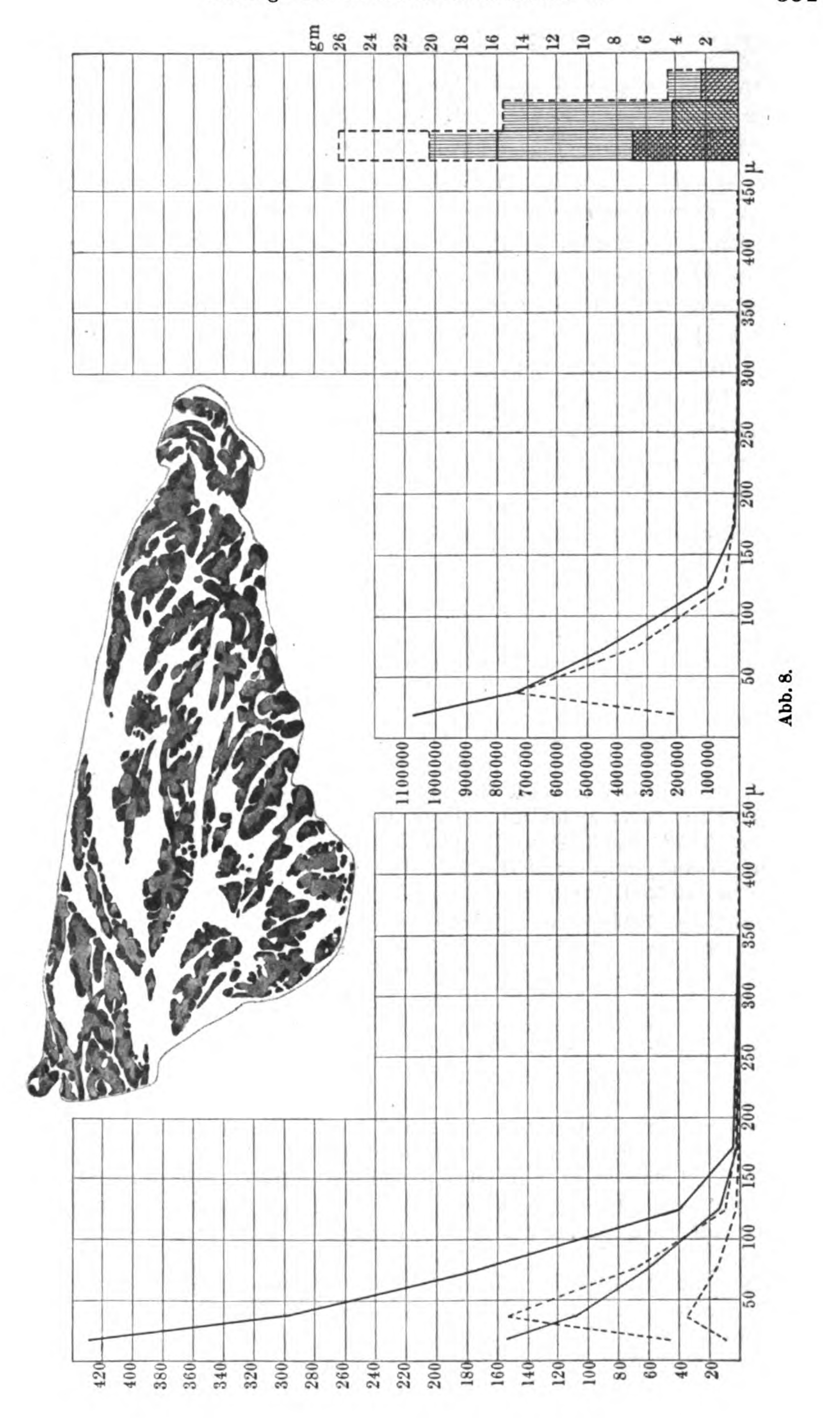

gm
26
24
22
20
18
16
14
12
10
8
6
4
2
μ
450
400
350
300
250
200
150
100
50
1100000
1000000
900000
800000
700000
600000
500000
400000
300000
200000
100000
420
400
380
360
340
320
300
280
260
240
220
200
180
160
140
120
100
80
60
40
20

Abb. 8.

Zusammenfassung.

Trotz der angeblich „sehr kurzen" Dauer der Krankheit läßt sich in dem weniger als durchschnittlichen Thymuskörper eine deutlich subnormale Menge von Parenchym und Rinde konstatieren. Auch der Index ist subnormal. Das Verhalten der Hassallschen Körper stimmt nahe zu dem, was für die vorigen Organe angegeben worden ist; von besonderem Belang ist in diesem wie in jenen Fällen die supranormale absolute Menge der Hassallschen Körper der Gruppe I. Ein gewisses Sondergepräge erhält das Organ teils durch die außerordentlich große Menge verkalkter und zum Teil stark verkalkter Hassallscher Körper, teils durch die trotz der zweifellosen Involution vorhandene große Menge Lymphocyten in der Rinde.

Eine nicht große, deutlich akzidentell involvierte Drüse mit supranormaler Menge kleiner Hassallscher Körper und verkalkter Körper.

Kat. - Nr. 860 (Epidemiekrankenhaus, Stockholm, Abt. VI, Nr. 854), Abb. 9.

Märta Ceverina E., 3 Jahr 7 Monate, erkrankt den 3. IV. 1914, aufgenommen den 9. IV., gestorben den 12. IV. 1914. Klin. Diagnose: Diphtheria fauc.

Incision (?) soll den 7. IV. gemacht worden sein.

Befund den 9. IV.: Allgemeinzustand stark beeinflußt, sieht bleich und abgespannt aus. Exanthem 0. Zunge dick belegt. Starker Foetor. Blutig-purulenter Schnupfen. Halslymphknoten unbedeutend geschwollen. Herz 0. Temperatur 38,7° C. Alb. Rachen stark geschwollen, von Belägen, welche Mandeln, Zäpfchen und Gaumenbögen sowie den angrenzenden Teil des weichen Gaumens überdecken, fast ausgefüllt. Bakteriologisch: Typische Stäbchen. Um 9,45 Uhr nachm. 6000 I. E. intramuskulär. Den 10. IV.: 37,9°, 38,7°. Puls 140, 154. Den 11. IV.: Ganz aphonisch, stumpf und abgespannt. Eine kleinere Hautblutung. 37,7°, 38,0°. Puls 130, 128. Den 12. IV.: Zunehmende Umnebelung. Ab und zu eine gewisse müde Unruhe. Puls kaum palpabel, langsam (80); 39,2°: Exitus um 12,55 Uhr nachm.

Sektion. Schlundring mißfarbig, schmutzig rotblau. Mandeln nekrotisch, schmierig zerfallend. Im Kehlkopf kleinere, lockere Membranen. Introitus laryngis samt Epiglottis sowie die Schleimhaut des Kehlkopfes mißfarbig, schmutzig rotblau. Abwärts vom Kehlkopf fließen die Beläge zu einem millimeterdicken, schlauchförmigen Abguß der Luftröhre und der Bronchien zusammen; die Membranen lassen sich bis in die mittelgroßen Bronchien hinein verfolgen, Bronchialschleimhaut rotblau. Lungen: hinten unten Hypostase, sonst ohne Besonderheiten. Brustfell, sowohl viscerales wie parietales, mit Blutungen. Im Pericardium viscerale und parietale einzelne punktförmige Blutungen. In der Wand der rechten Herzkammer längliche, längsgehende subendokardiale Blutungen. Nieren fettig entartet. Bauchfell mit Blutungen. Nebennieren hohl mit serös-hämorrhagischem Inhalt.

(L) Thymuskörper 5,0 g, nach genauer Reinpräparierung 3,95 g; normales Durchschnittsgewicht der fraglichen Altersgruppe 26,39 g (13,80—32,85 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 758 ($2^1/_2$ jähriges Mädchen, Vergiftung durch Farbstift). Thymuskörper 13,80 g, nach genauer Reinpräparierung 12,20 g; in bezug auf das Alter am nächsten stehen Nr. 757 (4 jähriger Knabe, Überfahren), Thymuskörper 25,9 g, und Nr. 956 (4 jähriger Knabe, Überfahren), Thymuskörper 32,85 g.

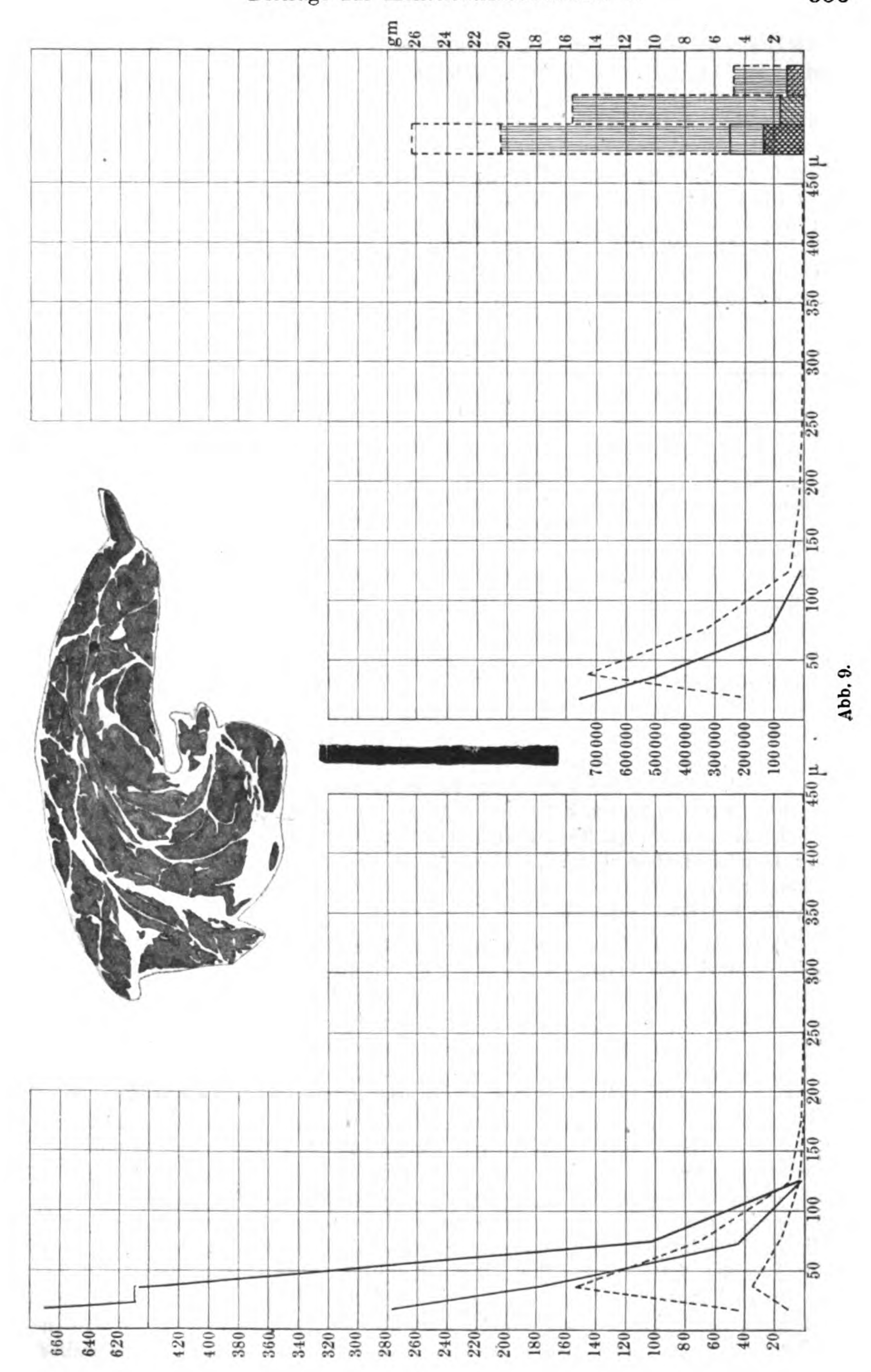

gm
26
24
22
20
18
16
14
12
10
8
6
4
2
450 μ
400
350
300
250
200
150
100
50
700000
600000
500000
400000
300000
200000
100000
660
640
620
420
400
380
360
340
320
300
280
260
240
220
200
180
160
140
120
100
80
60
40
20

Abb. 9.

Parenchym 69,2% des Thymuskörpers = 2,73 g; normales Durchschnittsgewicht 20,44 g (8,69—25,51 g); Nr. 758 8,69 g; Nr. 757 20,12 g; Nr. 956 24,05 g.

Rinde 40,5% des Thymuskörpers = 1,60 g; normales Durchschnittsgewicht 15,65 g (6,11—22,82 g); Nr. 758 6,11 g; Nr. 757 16,26 g; Nr. 956 16,92 g.

Mark 28,7% des Thymuskörpers = 1,13 g; normales Durchschnittsgewicht 4,73 g (1,83—7,13 g); Nr. 758 2,58 g; Nr. 757 3,86 g; Nr. 956 7,13 g.

Index 1,4; normaler Durchschnittswert 3,3 (1,8—12,5); Nr. 758 2,4; Nr. 757 4,2; Nr. 956 2,4.

Zwischengewebe (bindegewebig) 30,8% des Thymuskörpers = 1,22 g; normales Durchschnittsgewicht 5,37 g (3,51—8,80 g); Nr. 758 3,51 g; Nr. 757 5,78 g; Nr. 956 8,80 g.

Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ
Pro mg Parenchym .	277,3	177,5	42,7	1,5
„ „ Mark	670,0	428,7	103,2	3,6
Im ganzen Organ . .	757 029	484 575	116 571	4 095

Totalmenge pro mg Parenchym 499,0; normaler Durchschnittswert 65,6 (24,3—96,0); Nr. 758 76,4; Nr. 757 65,4; Nr. 956 96,0.

Totalmenge pro mg Mark 1,205,5; normaler Durchschnittswert 238,7 (122,0 bis 392,0); Nr. 758 257,5; Nr. 757 345,9; Nr. 956 324,0.

Totalmenge im ganzen Organ 1 362 270; normaler Durchschnittswert 1 343 920 (599 744—2 308 800); Nr. 758 663 829; Nr. 757 1 315 848; Nr. 956 2 308 800.

Die Form der Kurven ist im Gegensatz zu der der normalen Fälle eine durchweg fallende. Pro mg Parenchym gerechnet sind die Werte der drei ersten Gruppen supranormal, pro mg Mark gerechnet sind die Werte der zwei ersten Gruppen supranormal, während der der Gruppe III mehr als durchschnittlich ist. Für das ganze Organ gerechnet ist, bei sonst niedrigen Gruppenwerten, der der Gruppe I deutlich überwertig (vgl. Tab. I und II). Gruppe I : Gruppe II = 1 : 0,6; normaler Durchschnittswert 1 : 3,5 (1,9—25,3); Nr. 758 1 : 25,3; Nr. 757 1 : 2,7; Nr. 956 1 : 8,7.

Verkalkte Körper fehlen.

(H) Histologisch ist zunächst zu bemerken, daß der Unterschied zwischen Rinde und Mark im hämatoxylin-eosingefärbten Präparate außerordentlich schwach ist, indem die Rinde weit spärlichere, das Mark auffällig mehr Lymphocyten als normal enthalten. Die Zellinvasion des Bindegewebes wechselt an verschiedenen Abschnitten des Organs nicht unbeträchtlich. An gewissen Schnitten ist sie wenig augenfällig, an anderen stark ausgeprägt. Es handelt sich hauptsächlich um Lymphocyten, diese sind aber mit größeren, protoplasmareicheren Formen untermischt. Unter diesen größeren Zellen waren unzweideutige Eosinophile nicht nachzuweisen. Die Hassallschen Körper zeigen nicht selten Desaggregationserscheinungen früher angegebener Art. Im Sudanpräparate fällt die Rinde auf durch ihre Menge dichtliegender, stark angeschwollener, fettführender Reticulumzellen; die Fettkörnchen dieser Zellen sind in der Regel mit etwas größeren, deutlich tropfenähnlichen Fetteinlagerungen untermischt. Obzwar bedeutend kleiner und spärlicher, kommen fettführende Reticulumzellen auch im Mark vor. Der recht gewöhnlich vorkommende Fettgehalt der Hassallschen Körper wird auch meistens durch ganz kleine Körnchen bedingt. Punktförmige, spärliche Fettkörnchen in den Lymphocyten. Beträchtliche Anschwellung der Zellen des Zwischengewebes

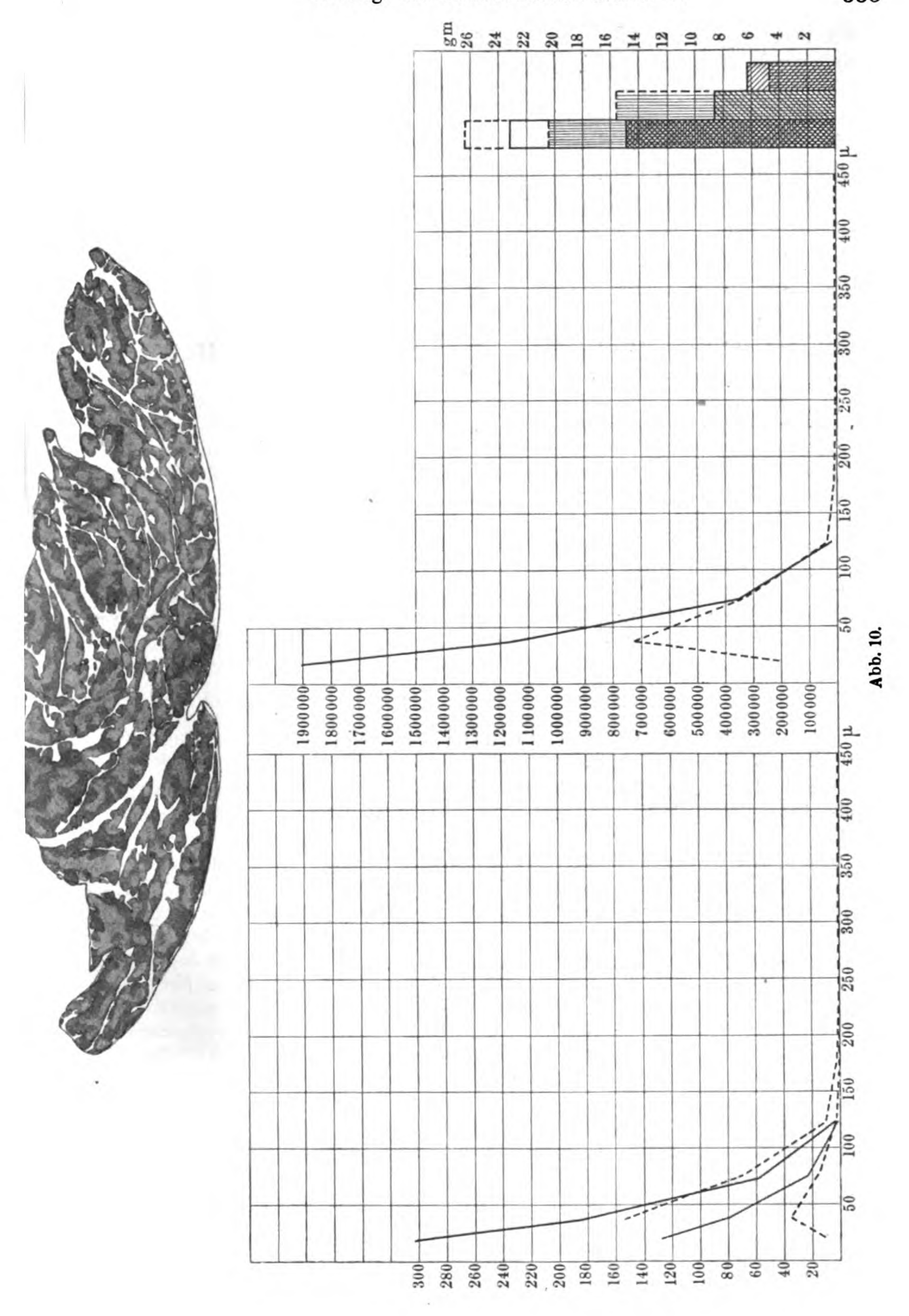


Abb. 10.

durch Fetteinlagerung. Einige, aber nicht beträchtliche Verdickung des perimedullären Bindegewebes. Kein Ödem.

Zusammenfassung.

10tägige Krankheit. Eine stark subnormale Thymus, mit stark subnormaler Menge von bzw. Parenchym und Rinde, mit gleichfalls subnormaler Markmenge und subnormalem Index. Supranormale relative Werte der Hassallschen Körper, niedrige, wenn auch nicht subnormale, absolute Gruppenwerte, bis auf den Wert der Gruppe I, der supranormal ist und dadurch auch einen mehr als durchschnittlichen absoluten Totalwert hervorruft.

Eine akzidentell stark involvierte Drüse mit auffälliger Vermehrung der kleinen Hassallschen Körper.

Kat.-Nr. 858 (Epidemiekrankenhaus, Stockholm). Abb. 10.

4jähriges Mädchen. Diphtherie + Croup. Krankengeschichte und Sektionsprotokoll fehlen. Patientin dürfte gleich bei der Aufnahme, den 31. I. 1914, gestorben sein.

(L) Thymuskörper 23,2 g, nach genauer Reinpräparierung 19,48 g; normales Durchschnittsgewicht der fraglichen Altersgruppe 26,39 g (13,80—32,85 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten stehen Nr. 624 (2jähriger Knabe, Sturz durch ein Fenster), Thymuskörper 23,0 g, und Nr. 1000 (1 monatiger Knabe, Erstickung), Thymuskörper 22,5 g, nach genauer Reinpräparierung 22,3 g; in bezug auf das Alter am nächsten stehen Nr. 757 (4jähriger Knabe, Überfahren), Thymuskörper 25,9 g, und Nr. 956 (4jähriger Knabe, Überfahren), Thymuskörper 32,85 g.

Parenchym 76,7% des Thymuskörpers = 14,94 g; normales Durchschnittsgewicht 20,44 g (8,69—25,51 g); Nr. 624 18,19 g; Nr. 1000 19,20 g; Nr. 757 20,12 g; Nr. 956 24,05 g.

Rinde 44,4% des Thymuskörpers = 8,65 g; normales Durchschnittsgewicht 15,65 g (6,11—22,82 g); Nr. 624 11,80 g; Nr. 1000 15,92 g; Nr. 757 16,26 g; Nr. 956 16,92 g.

Mark 32,3% des Thymuskörpers = 6,29 g; normales Durchschnittsgewicht 4,73 g (1,83—7,13 g); Nr. 624 6,39 g; Nr. 1000 3,28 g; Nr. 757 3,86 g; Nr. 956 7,13 g.

Index 1,4; normaler Durchschnittswert 3,3 (1,8—12,5); Nr. 624 1,8; Nr. 1000 4,8; Nr. 757 4,2; Nr. 956 2,4.

Zwischengewebe (bindegewebig) 23,3% des Thymuskörpers = 4,54 g; normales Durchschnittsgewicht 5,37 g (3,51—8,80 g); Nr. 624 4,81 g; Nr. 1000 3,10 g; Nr. 757 5,78 g; Nr. 956 8,80 g.

Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ
Pro mg Parenchym	127,8	77,7	23,5	1,1
„ „ Mark	303,8	184,6	55,9	2,7
Im ganzen Organ	1 909 332	1 160 838	351 090	16 434

Totalmenge pro mg Parenchym 230,1; normaler Durchschnittswert 65,6 (24,3—96,0); Nr. 624 42,6; Nr. 1000 50,0; Nr. 757 65,4; Nr. 956 96,0.

Totalmenge pro mg Mark 547,0; normaler Durchschnittswert 238,7 (122,0 bis 392,0); Nr. 624 122,0; Nr. 1000 293,4; Nr. 757 345,9; Nr. 956 324,0.

Totalmenge im ganzen Organ 3 437 694; normaler Durchschnittswert 1 343 920 (599 744—2 308 800); Nr. 624 774 167; Nr. 1000 960 000; Nr. 757 1 315 848; Nr. 956 2 308 800.

Die Form der Kurven ist im Gegensatz zu der der normalen Fälle eine durchweg fallende. Die Werte der Gruppe I sind, gleichwie die Totalwerte, sowohl absolut wie relativ gerechnet supranormal (vgl. Tab. I und II). Gruppe I : Gruppe II = 1 : 0,6; normaler Durchschnittswert 1 : 3,5 (1,9—25,3); Nr. 624 1 : 1,9; Nr. 1000 1 : 3,3; Nr. 757 1 : 2,7; Nr. 956 1 : 8,7.

(H) Histologisch sei hinzugefügt, daß der Unterschied zwischen Rinde und Mark verringert, aber doch deutlich ist; demgemäß erscheint der Lymphocytengehalt der Rinde etwas verringert, der des Marks etwas vermehrt. Stellenweise, besonders in dem interfollikulären Bindegewebe, ist eine auffällige Lymphocyteninfiltration zu sehen. Größere Formen sind den Lymphocyten reichlich genug beigemischt; unter diesen sind auch Eosinophile, aber meistens nicht reichlich angetroffen worden. Lymphocyten und größere Zellen füllen mancherorts auch die Lymphgefäße aus. Die Hassallschen Körper weisen überwiegend geschlossene Formen auf. Die sudangefärbten Schnitte zeigen die fettführenden Retikulumzellen der Rinde deutlich angeschwollen, aber recht schwach fetthaltig. Nur an der Rinden-Markgrenze sind die betreffenden Fettkörnchen etwas größer und die Färbung demnach etwas kräftiger. Der Fettgehalt der Hassallschen Körper zeigt nichts besonderes. In den Lymphocyten sind die Fettkörnchen besonders spärlich und fein, scheinen auch lange nicht in allen fraglichen Zellen vorzukommen. Stellenweise ist einige Verdickung des perimedullären Bindegewebes festzustellen. Ödem nicht gesehen.

Zusammenfassung.

Krankheitsdauer unbekannt. Eine nicht mittelgroße Thymus, deren verringerter Gehalt an Rinde und deren subnormale Index sowie gewisse mikroskopische Verhältnisse eine beginnende akzidentelle Involution anzeigen. Dabei ist die absolute und relative Anzahl der kleinsten Hassallschen Körper deutlich supranormal.

Eine Drüse in beginnender akzidenteller Involution mit auffälliger Vermehrung der kleinen Hassallschen Körper.

Kat.-Nr. 862 (Epidemiekrankenhaus, Upsala, Nr. 323), Abb. 11.

Magda M., 4 Jahre, erkrankt den 12. IV. 1914, aufgenommen den 19. IV., gestorben den 20. IV. 1914. Klin. Diagnose: Diphtheria fauc. et laryngis (Croup) + Paralysis cordis.

Husten; Rachen gerötet und geschwollen sowie Fieber seit dem 12. IV., Heiserkeit den 18. IV., gesteigerte Atemnot den 19. IV.

Befund den 19. IV.: Starke Cyanose, starker Stridor; ganz stumpf. Zunge stark belegt mit geschwollenen Papillen. Rachen gerötet, beträchtlich geschwollen. Tonsillen vergrößert mit schmierigen Belägen. Mäßiges Larynxödem, im Rachen eine große Menge grünlichen, zähen Schleimes. Herz 0. Puls ziemlich fein. Haut 0. Bakteriologisch: Typische Stäbchen. — Intubierung hat sogleich erhebliche Verbesserung des Zustandes zur Folge. 4500 I. E. intramuskulär. Den 20. IV.: Hautfarbe und Puls gut bis etwa 4 Uhr vorm. Dann starke Blässe, feiner Puls, Cyanose, vermehrte Atemnot und Stridor. Bei Entfernung des Tubus behufs Untersuchung und Wiedereinführung kollabierte Pat. völlig. Tracheotomie,

Wiederbelebungsversuche (künstliche Atmung, Reibungen, abwechselnde warme und kalte Begießungen, Stimulantia). Nach einigen Stunden Erholung, spontane Atmung und normale Hautfarbe. Immer noch Atemnot; um dieselbe zu erleichtern, Kanülenwechsel; sogleich Erleichterung, dann Kollaps und Exitus um 5,30 Uhr vorm.

Sektion. Rechte Herzhälfte mit Blutkoageln gefüllt; Muskulatur blaß graurot. Lungen mit zerstreuten atelektatischen Herden. Aus den gröberen Bronchien läßt sich ein graulicher Schleim hervorpressen. Die lockere, geschwollene Schleimhaut des Introitus laryngis ist von gelblich-weißen Pseudomembranen bedeckt, welche sich aufwärts auf den Kehldeckel, abwärts in die Luftröhre hinein, wo sie eine Dicke von etwa 1 mm erreichen, und, unter Verdünnung, bis in die Bronchien hinein erstrecken. In der Luftröhre wenig Flüssigkeit. Nasopharynx von dickem, zähem, zum Teil purulentem Schleim erfüllt. Magenschleimhaut in der Nähe der Cardia gerötet, mit diphtheritischen Belägen. Follikelapparat der Zunge und des Darmtractus geschwollen. Schwellung der Tonsillen und der meisten Lymphdrüsengruppen. Nierenparenchym graurot, mit etwas schwellendem Schnittrande.

(L) Thymuskörper 20 g, nach genauer Reinpräparierung 15,87 g; normales Durchschnittsgewicht der fraglichen Altersgruppe 26,39 g (13,80—32,85 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 1000 (1 monatiger Knabe, Ersticken), Thymuskörper 22,5 g, nach genauer Reinpräparierung 22,3 g; in bezug auf das Alter am nächsten stehen Nr. 757 (4 jähriger Knabe, Überfahren), Thymuskörper 25,9 g, und Nr. 956 (4 jähriger Knabe, Überfahren), Thymuskörper 32,85 g.

Parenchym 70,2% des Thymuskörpers 11,15 g; normales Durchschnittsgewicht 20,44 g (8,69—25,51 g); Nr. 1000 19,20 g; Nr. 757 20,12 g; Nr. 956 24,05 g.

Rinde 40,3% des Thymuskörpers = 6,40 g; normales Durchschnittsgewicht 15,65 g (6,11—22,82 g); Nr. 1000 15,92 g; Nr. 757 16,26 g; Nr. 956 16,92.

Mark 29,9% des Thymuskörpers = 4,75 g; normales Durchschnittsgewicht 4,73 g (1,83—7,13 g); Nr. 1000 3,28 g; Nr. 757 3,86 g; Nr. 956 7,13 g.

Index 1,3; normaler Durchschnittswert 3,3 (1,8—12,5); Nr. 1000 4,8; Nr. 757 4,2; Nr. 956 2,4.

Zwischengewebe (bindegewebig) 29,7% des Thymuskörpers = 4,72 g; normales Durchschnittsgewicht 5,37 g (3,51—8,80 g); Nr. 1000 3,10 g; Nr. 757 5,78 g; Nr. 956 8,80 g.

Hassallsche Körper.

	I 0—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 100—150 μ
Pro mg Parenchym .	270,0	128,7	21,1	0,6
„ „ Mark	633,8	302,1	49,6	1,5
Im ganzen Organ . .	3 010 500	1 435 005	235 265	6 690

Totalmenge pro mg Parenchym 420,4; normaler Durchschnittswert 65,6 (24,3—96,0); Nr. 1000 50,0; Nr. 757 65,4; Nr. 956 96,0.

Totalmenge pro mg Mark 987,0; normaler Durchschnittswert 238,7 (122,0 bis 392,0); Nr. 1000 293,4; Nr. 757 345,9; Nr. 956 324,0.

Totalmenge im ganzen Organ 4 687 460; normaler Durchschnittswert 1 343 920 (599 744—2 308 800); Nr. 1000 960 000; Nr. 757 1 315 848; Nr. 956 2 308 800.

Die Form der Kurven steht auch hier in Gegensatz zu der der normalen Fälle und ist eine durchweg fallende. Die Werte der beiden ersten Gruppen sind sowohl absolut wie relativ gerechnet supranormal (vgl. Tab. I und II). Gruppe I : Gruppe II

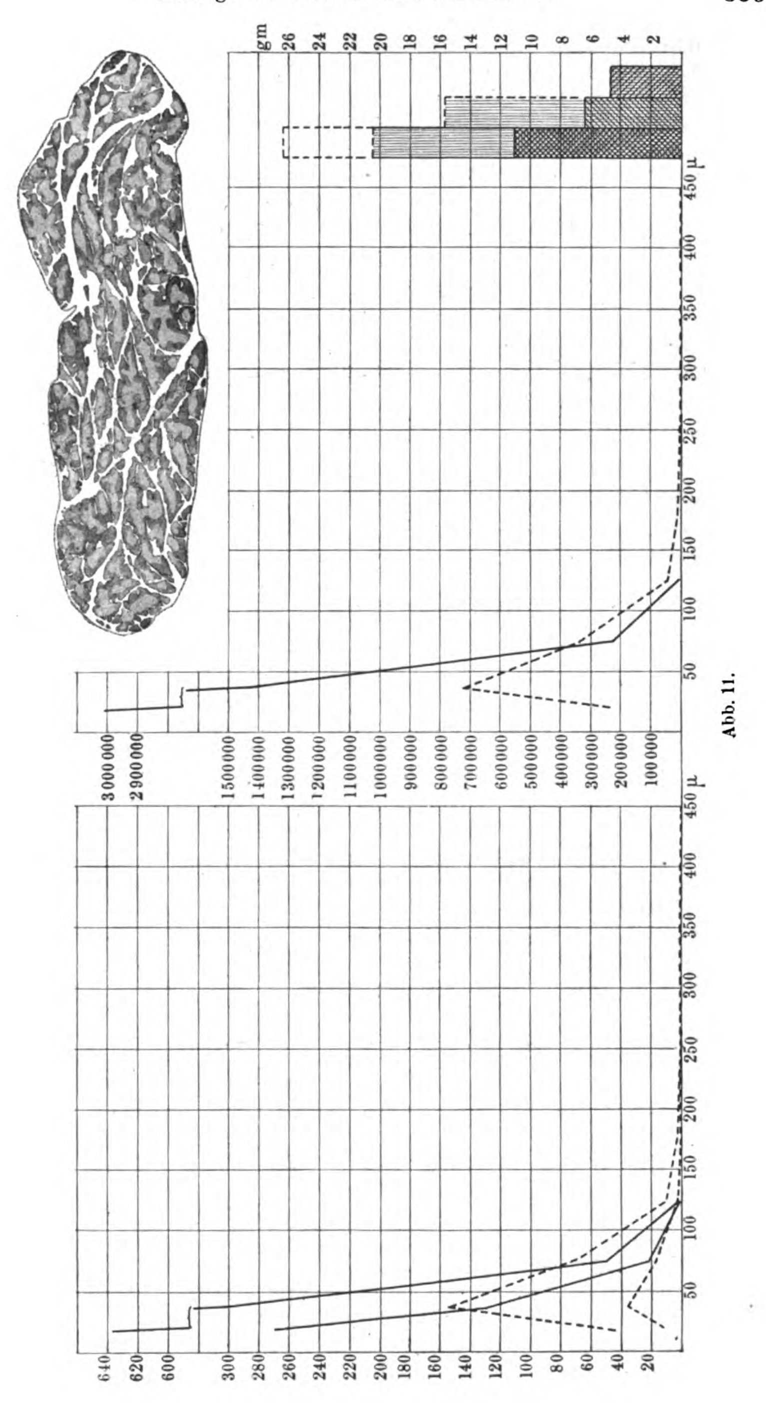

gm
26
24
22
20
18
16
14
12
10
8
6
4
2
450 µ
400
350
300
250
200
150
100
50
3 000 000
2 900 000
1 500 000
1 400 000
1 300 000
1 200 000
1 100 000
1 000 000
900 000
800 000
700 000
600 000
500 000
400 000
300 000
200 000
100 000
450 µ
400
350
300
250
200
150
100
50
640
620
600
300
280
260
240
220
200
180
160
140
120
100
80
60
40
20

Abb. 11.

= 1 : 0,5; normaler Durchschnittswert 1 : 3,5 (1,9—25,3); Nr. 1000 1 : 3,3; Nr. 757 1 : 2,7; Nr. 956 1 : 8,7.

Verkalkte Körper fehlen.

Histologisch sind fast in allem ähnliche Verhältnisse zu finden, wie sie für das vorige Organ beschrieben wurden. Nur ist die Zelleninfiltration des Bindegewebes etwas geringer, und besonders sind größere Zellformen weniger häufig. Am Sudanpräparat fehlt die stärkere Betonung der Zellen an der Rinden-Markgrenze. Die Fettkörnchen der Lymphocyten fehlen noch häufiger in diesem Organ als in dem vorigen.

Zusammenfassung.

9tägige Krankheit. Eine nicht durchschnittliche Thymus, wo die niedrige Rindenmenge und der subnormale Index eine beginnende akzidentelle Involution kennzeichnen. Dabei zeigen die beiden ersten Gruppen der Hassallschen Körper sowohl absolut wie relativ beträchtlich supranormale Werte.

Auch hier also eine Drüse in beginnender akzidenteller Involution mit auffälliger Vermehrung der kleineren Hassallschen Körper.

Kat.-Nr. 875 (Epidemiekrankenhaus, Stockholm, Abt. VI, Nr. 521), Abb. 12.

Sven Henry J., 5 Jahre, erkrankt den 3. III. 1914, aufgenommen den 4. III., gestorben den 6. III. 1914. Klin. Diagnose: Diphtheria + Croup.

Befund den 4. III.: Bei der Aufnahme bläulich blaß, starke Einziehungen. Zwei vorgenommene Intubierungsversuche mit Tubus V riefen Glottiskrampf und Apnoe hervor; Tubus IV wurde eingeführt und nach ein paar Minuten künstlicher Atmung atmete Pat. wieder regelmäßig. Campher, heiße und kalte Waschungen, Bäder, wiederholte künstliche Atmung; um 12,40 Uhr nachm. 3000 I. E. intramuskulär. Die Cyanose dauerte bis etwa 3,30 Uhr nachm. fort, dann ruhige Atmung. Alb. Temp. 39,8° C. Den 5. III.: Morgens früh wiederum einige Dyspnöe trotz einliegenden Tubus. Bei Extubierung um 12 Uhr mittags schnell steigende Dyspnöe und beginnende Cyanose. Wiederum wurde Tubus IV eingeführt, dann traten plötzlich Glottiskrampf, Apnöe, allgemeiner tonischer Krampf ein; die Atmung kam nach einigen Minuten künstlicher Atmung in Gang, wurde aber nie frei, zeigte verlängertes Exspirium. Deshalb Tracheotomie bei einliegendem Tubus. In der Luftröhre erschien eine ausgebreitete Membranbildung; bei einem unmittelbar darauf erfolgenden Erstickungsanfall wurde zusammen mit der herausgenommenen Kanüle eine lange, bis zu Kleinfingerdicke dendritisch verzweigte, hohle Membranbildung herausbefördert. Nach etwa einer Stunde erholte sich Pat. unter fortwährender freier Atmung. 37,4°, 38,8°. Puls 126. Den 6. III.: Nachts um 2 Uhr starke Atemnot, die anfallsweise wiederkehrte, Cyanose. Um 8 Uhr vorm. Extubierung, starke Unruhe, aber etwas leichtere Atmung; 0,005 Mô. subcutan. Liegt mehrere Stunden pulslos, ab und zu mit Zwischenpausen den Atem holend. Exitus um 5,20 Uhr nachm.

Sektion. Das Innere des Kehlkopfes bis einige Millimeter oberhalb der Stimmbänder ist mit graugelben, fest adhärenten, fibrinopurulenten Membranen ausgekleidet. Auf der stark geröteten Schleimhaut der Luftröhre finden sich dichte, aber nicht kontinuierliche Fetzen ähnlicher Membranen; sie setzen sich abwärts in die mittelgroßen und kleinen Bronchien fort, wo die Schleimhaut plötzlich ein dünnes und blaßes Aussehen annimmt. Die Lungen ziehen sich beim Eröffnen des Brustkorbes nur wenig zusammen. Sie zeigen sich auf dem Schnitte teils

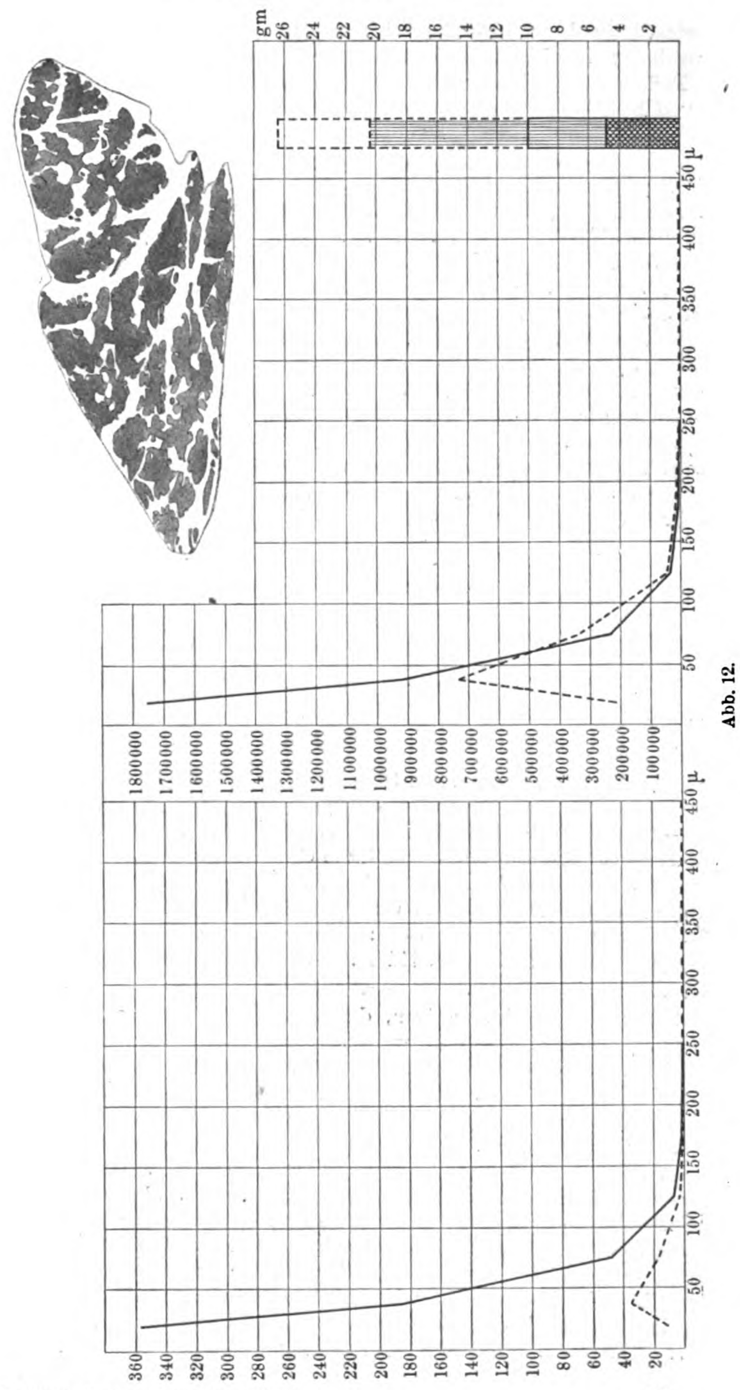

gm
26
24
22
20
18
16
14
12
10
8
6
4
2
450 μ
400
350
300
250
200
150
100
50
1800000
1700000
1600000
1500000
1400000
1300000
1200000
1100000
1000000
900000
800000
700000
600000
500000
400000
300000
200000
100000
450 μ
400
350
300
250
200
150
100
50
360
340
320
300
280
260
240
220
200
180
160
140
120
100
80
60
40
20

Abb. 12.

emphysematös (und zwar hauptsächlich die linke), teils ödematös, pneumonisch und bronchopneumonisch infiltriert. Kulturen mit Material aus den schleimig-eitrigen Pfröpfchen der kleinen Bronchien und direkt aus dem Parenchym zeigen Wuchs von Kokken und typischen Stäbchen. Herz 0. Milz groß und blutreich, läßt ein wenig Pulpa von der Schnittfläche mit der Messerschneide abstreifen. Nieren blaß, mit deutlicher Zeichnung. Leber nicht vergrößert.

(L) Thymuskörper 10,0 g, nach genauer Reinpräparierung 8,55 g; normales Durchschnittsgewicht der fraglichen Altersgruppe 26,39 g (13,80—32,85 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 758 ($2^1/_2$ jähriges Mädchen, Vergiftung durch Farbstift), Thymuskörper 13,80 g, nach genauer Reinpräparierung 12,20 g; in bezug auf das Alter am nächsten steht Nr. 814 (5jähriger Knabe, Fractura cranii + Contusio cerebri), Thymuskörper 31,0 g, nach genauer Reinpräparierung 28,26 g.

Parenchym 57,4% des Thymuskörpers = 4,91 g; normales Durchschnittsgewicht 20,44 g (8,69—25,51 g); Nr. 758 8,69 g; Nr. 814 24,42 g.

Rinde und Mark lassen sich an hämatoxylin-eosingefärbten Präparaten nicht unterscheiden.

Zwischengewebe (überwiegend bindegewebig) 42,6% des Thymuskörpers = 3,64 g; normales Durchschnittsgewicht 5,37 g (3,51—8,80 g); Nr. 758 3,51 g; Nr. 814 3,84 g.

(H) Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ
Pro mg Parenchym	357,4	186,2	48,0	7,1	1,6	0,3
Im ganzen Organ	1 754 834	914 242	235 680	34 861	7 856	1 473

Totalmenge pro mg Parenchym 600,6; normaler Durchschnittswert 65,6 (24,3—96,0); Nr. 758 76,4; Nr. 814 58,8.

Totalmenge im ganzen Organ 2 948 946; normaler Durchschnittswert 1 343 920 (599 744—2 308 800); Nr. 758 663 829; Nr. 814 1 435 652.

Die Form der Kurven steht auch hier in Gegensatz zu der der normalen Fälle, indem sie eine durchweg fallende ist. Relativ gerechnet ist der Wert der ersten drei Gruppen supranormal, absolut gerechnet nur der der Gruppe I (vgl. Tab. I und II). Gruppe I : Gruppe II = 1 : 0,5; normaler Durchschnittswert 1 : 3,5 (1,9—25,3); Nr. 758 1 : 25,3; Nr. 814 1 : 3,9.

Verkalkte Körper fehlen.

Histologisch ist hinzuzufügen, daß das Randgebiet der Läppchen recht arm an Lymphocyten ist, so daß, wie schon bemerkt, ein Unterschied zwischen Rinde und Mark an den hämatoxylin-eosingefärbten Schnitten nicht festzustellen ist. Das Zwischengewebe ist von koagulierter Ödemflüssigkeit durchsetzt, weist hier und da eine nicht besonders reichliche Zelleninfiltration sowie von Zellen ausgefüllte Lymphgefäße auf. Unter den beiderorts recht zahlreich repräsentierten größeren Leukocytenformen sind sowohl typische einkernige Eosinophile wie solche mit kleinen spärlichen Granulationen angetroffen worden. Desaggregationsbilder Hassallscher Körper kommen vor, sind aber nicht besonders ausgeprägt. In den sudangefärbten Schnitten tritt die Rinde als ein ziemlich schmales, von rundlichen und verzweigten fettreichen Reticulumzellen dicht gesprenkeltes Randgebiet der Läppchen hervor. Auch im Mark sind einzelne Reticulumzellen fettführend. Der Fettgehalt der Hassallschen Körper bietet nichts Besonderes dar, und im Zwischengewebe sind fetthaltige Bindegewebszellen zwar zu finden, aber

wenig augenfällig. In Gruppen oder Reihen liegende typische Fettzellen kleineren Umfangs sind hingegen häufig. In manchen Lymphocyten kommen einige feine Fettkörnchen vor; regelmäßig scheint der fragliche Befund nicht zu sein. Keine auffällige Verdickung des perimedullären Bindegewebes.

Zusammenfassung.

Nach einer angeblich bloß 4tägigen Krankheit wird eine akzidentell ziemlich starkinvolvierte Thymusdrüse mit starker Vermehrung der kleinen Hassallschen Körper angetroffen.

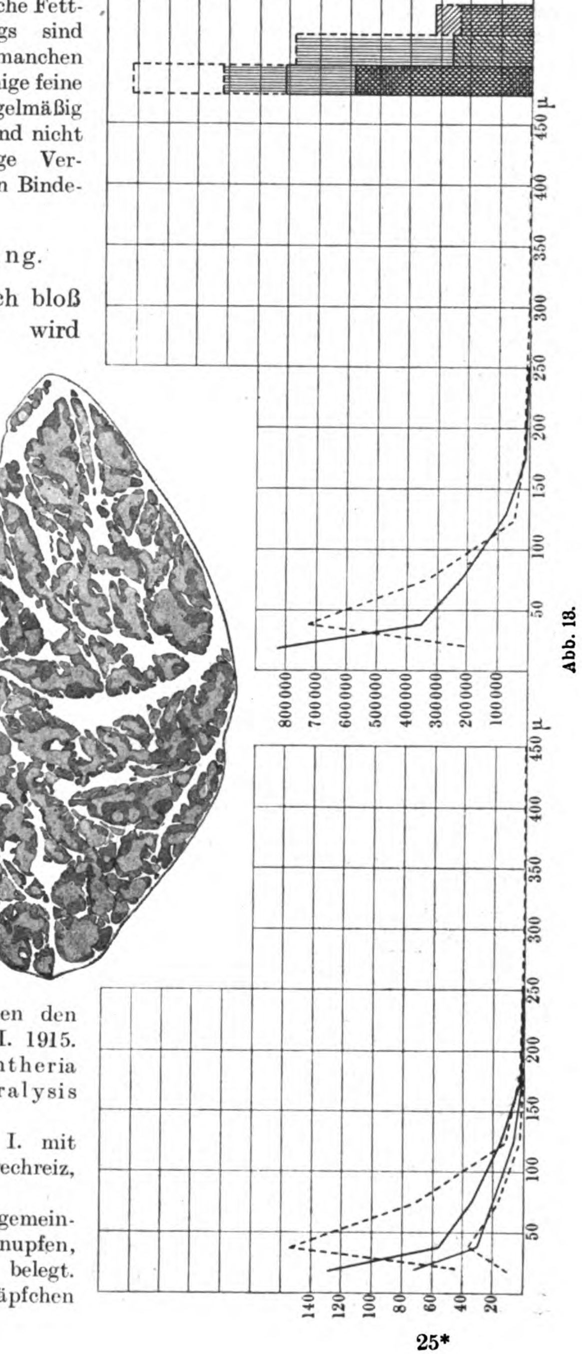


Abb. 13.

Kat.-Nr. 914 (Epidemiekrankenhaus, Upsala, Nr. 109), Abb. 13.

Gunborg, D., 5 Jahre, erkrankte den 26. I. 1915, aufgenommen den 29. I., gestorben den 2. II. 1915. Klin. Diagnose: Diphtheria fauc. et nasi + Paralysis cordis.

Erkrankte den 26. I. mit Kopfweh, Schnupfen, Brechreiz, Halsbeschwerden.

Befund den 29. I.: Allgemeinzustand beeinflußt. Schnupfen, starker Foetor. Zunge belegt. Tonsillengegend und Zäpfchen

geschwollen, mit weißen Membranen belegt, welche rechts den harten Gaumen vorn erreichen. Anguläre Drüsen stark geschwollen, mäßiges Ödem. Herz 0. Haut 0. Albumin spurweise im Harn; 36,6° C. Erhält 4500 I. E. intramuskulär. Bakteriologische Untersuchung des Rachens positiv. Den 30. I.: 37,6°, 38,0°. Den 31. I.: 37,2°, 38,8°. Den 1. II.: Beläge meistens abgestoßen. Sehr heruntergekommen. Puls kaum zu fühlen. 37,2°, 38,8°. Stimulantia. Den 2. II.: Röchelnde Atmung. Extremitäten kalt. Mors 8,45 Uhr vorm.

Sektion. Wände des Rachens und der Choanen eine zusammenhängende Wundfläche, teilweise mit Membranfetzen bekleidet. Cervicaldrüsen angeschwollen. Parenchymatöse Entartung der Nieren. Respirations- und Zirculationsorgane 0.

(L) Thymuskörper, fixiert, 16,36 g; normales Durchschnittsgewicht der fraglichen Altersgruppe 26,39 g (13,80—32,85 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 758 ($2^1/_2$ jähriges Mädchen, Vergiftung durch Farbstift), Thymuskörper 13,80 g, nach genauer Reinpräparierung 12,20 g; in bezug auf das Alter am nächsten steht Nr. 814 (5 jähriger Knabe, Fractura cranii + Commotio cerebri), Thymuskörper 31,0 g, nach genauer Reinpräparierung 28,26 g.

Parenchym 71,2% des Thymuskörpers = 11,65 g; normales Durchschnittsgewicht 20,44 g (8,69—25,51 g); Nr. 758 8,69 g; Nr. 814 24,42 g.

Rinde 31,9% des Thymuskörpers = 5,22 g; normales Durchschnittsgewicht 15,65 g (6,11—22,82 g); Nr. 758 6,11 g; Nr. 814 18,85 g.

Mark 39,3% des Thymuskörpers = 6,43 g; normales Durchschnittsgewicht 4,73 g (1,83—7,13 g); Nr. 758 2,58 g; Nr. 814 5,57 g.

Index 0,8; normaler Durchschnittswert 3,3 (1,8—12,5); Nr. 758 2,4; Nr. 814 3,4.

Zwischengewebe (bindegewebig) 28,8% des Thymuskörpers = 4,71 g; normales Durchschnittsgewicht 5,37 g (3,51—8,80 g); Nr. 758 3,51 g; Nr. 814 3,84 g.

(H) Hassallsche Körper.

	I 10–25 μ	II 26–50 μ	III 51–100 μ	IV 101–150 μ	V 151–200 μ	VI 201–300 μ
pro mg Parenchym	71,3	30,7	19,4	7,0	0,6	0,3
Pro mg Mark	129,1	55,6	35,1	12,7	1,1	0,6
Im ganzen Organ	830 645	357 655	226 010	81 550	6 990	3 495

Totalmenge pro mg Parenchym 129,3; normaler Durchschnittswert 65,6 (24,3—96,0); Nr. 758 76,4; Nr. 814 58,8.

Totalmenge pro mg Mark 234,2; normaler Durchschnittswert 238,7 (122,0 bis 392,0); Nr. 758 257,5; Nr. 814 259,4.

Totalmenge im ganzen Organ 1 506 345; normaler Durchschnittswert 1 343 920 (599 744—2 308 800); Nr. 758 663 829; Nr. 814 1 435 652.

Unter den Hassallschen Körpern waren verkalkt:

	I 10–25 μ	II 26–50 μ	III 51–100 μ	IV 101–150 μ	V 151–200 μ	VI 201–300 μ
Pro mg Parenchym			0,4	2,0	0,4	0,3
Pro mg Mark			0,8	3,6	0,7	0,5
Im ganzen Organ			4 660	23 300	4 660	3 495

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Parenchym 3,1; normaler Durchschnittswert 2,5 (0—11,9); Nr. 758 0; Nr. 814 0.

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Mark 5,6; normaler Durchschnittswert 10,9 (0—40,9); Nr. 758 0; Nr. 814 0.

Totalmenge verkalkter Körper im ganzen Organ 36 115; normaler Durchschnittswert 51 918 (0—286 195); Nr. 758 0; Nr. 814 0.

Sowohl total wie partiell verkalkte Körper kommen, und zwar in ungefähr gleicher Menge vor.

Die Form der Kurven weicht auch hier in derselben Weise wie in den vorigen Fällen von der der normalen Thymen ab, indem sie einen durchweg fallenden Verlauf zeigt. Gruppe I zeigt sowohl absolut, wie relativ gerechnet supranormale Werte auf. Gruppe I : Gruppe II = 1 : 0,4; normaler Durchschnittswert 1 : 3,5 (1,9—25,3); Nr. 758 1 : 25,3; Nr. 814 1 : 3,9.

Histologisch ist festzustellen, daß der Kontrast zwischen Rinde und Mark geschwächt, aber deutlich ist; die Ursache ist auch hier vor allem eine Rarefizierung der Lymphocyten der Rinde. Ausgeprägtere Lymphzelleninfiltration hauptsächlich in dem interfollikulär in die Rinde eindringenden Bindegewebe. Größere Zellenformen ebenda nicht zahlreich, vielleicht am reichlichsten in den Lymphgefäßen zu finden; Eosinophile selten. Hassallsche Körper hauptsächlich mit geschlossener Fügung. Nicht wenige pyknotische Kerne und Kernreste in den vergrößerten Reticulumzellen der Rinde. Dieselben zeigen sich nach Sudanfärbung nur in mäßigem Grade fettführend. Sowohl hier wie in den Zellen des Bindegewebes sind die Körnchen meistens sehr fein. Der Fettgehalt der Hassallschen Körper bietet nichts Besonderes dar. Die Lymphocyten scheinen nicht regelmäßig Fett zu enthalten. Augenfällige Verdickung des perimedullären Bindegewebes nur ausnahmsweise und dann nur auf kleinen Flecken zu sehen. Kein Ödem.

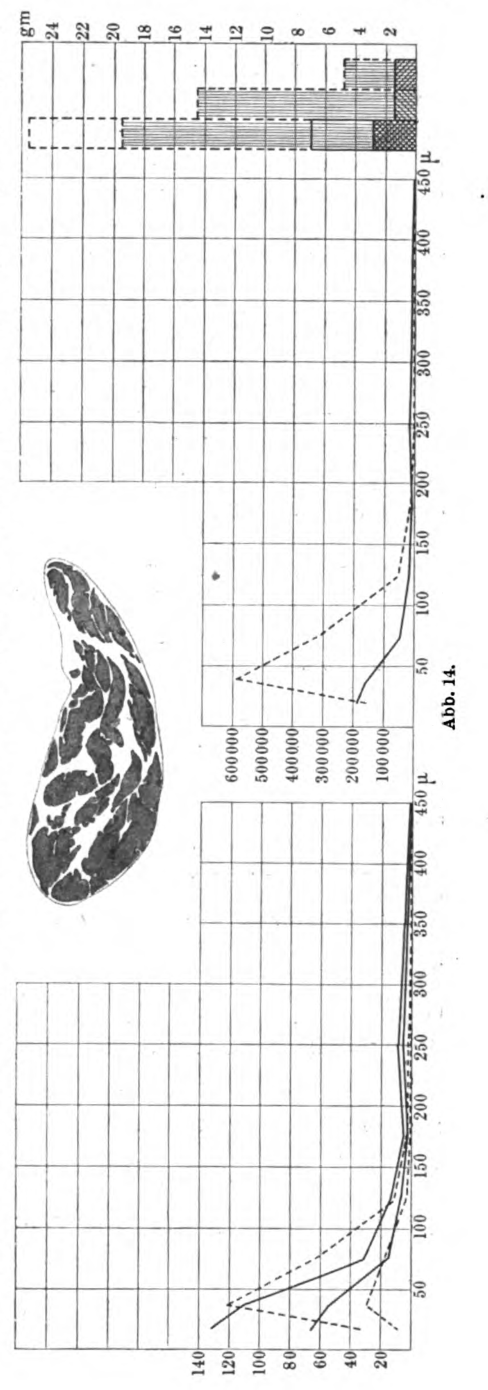


Abb. 14.

Zusammenfassung.

8tägiger Krankheitsverlauf. Eine nicht große Thymus mit etwas subnormalem Rindengehalt und einer etwas mehr als durchschnittlichen Markmenge, was einen stark subnormalen Index ergibt. Auch histologische Anzeichen einer vor sich gehenden akzidentellen Involution; dabei supranormale absolute wie relative Werte der Gruppe I. Eine akzidentell nicht stark involvierte, mit kleinen Hassallschen Körpern reichlicher als normal ausgerüstete Drüse.

Kat.-Nr. 865 (Epidemiekrankenhaus, Upsala, Nr. 109), Abb. 14.

Georg H., 6 Jahr, erkrankt den 23. I. 1914, aufgenommen den 25. I., gestorben den 26. I. 1914. Klin. Diagnose: Diphtheria fauc., nasi et laryngis + Paralysis cordis.

Status den 25. I.: Beträchtliche Intoxikationszeichen. Stumpf, starker Foetor, offener Mund, serös-eitriger Schnupfen; Nasenöffnungen blutig; Zunge stark belegt, feucht; Tonsillen beträchtlich angeschwollen, begegnen einander in der Mittellinie. Dicke, weiße Beläge am ganzen Rachen und weichen Gaumen; die Uvula liegt wie ein weißes Klümpchen vor den Tonsillen. Die Membranen nach vorn nicht scharf abgegrenzt. Submaxilläre Lymphknoten stark geschwollen, bei Berührung schmerzend. Herz 0. Haut 0. 39,0° C. 6000 I. E. intramuskulär.

Den 26. I.: Puls etwas unregelmäßig, Cyanose. 38,2°. Atmung zeitweilig erschwert. Umnebelt. Exitus um 3 Uhr nachm.

Sektion. Die Lungen retrahieren sich nicht, sonst 0. Rachen vom weichen Gaumen an sowie Nasopharynx, Zungengrund, Introitus laryngis eine einzige gangränierende Wundhöhle mit mürben und zerfetzten Wänden, wo die Schleimhaut von den Belägen streckenweise schwer abzugrenzen ist. Lig. aryepiglotticae schwach ödematös. Die Veränderungen erstrecken sich dem Kehlkopf und der Luftröhre entlang mit dünnen Belägen bis zur Bifurkation. Trachealschleimhaut stark gerötet. Leber blutreich, etwas gelbgesprenkelt. Parenchym der Nieren etwas trüb. Lymphknoten und periglanduläres Gewebe am Halse geschwollen. Peyersche Haufen mäßig vergrößert; einige Vergrößerung der Lymphknoten der Cöcalgegend.

(L) Thymuskörper 6,9 g, nach genauer Reinpräparierung 4,95 g; Durchschnittsgewicht der betreffenden vergleichsweise herangezogenen acht normalen Thymen 25,61 g (13,80—32,85 g); in bezug auf das Gewicht des Thymuskörpers am nächsten steht Nr. 758 (2¼ jähriges Mädchen, Vergiftung durch Farbstift), Thymuskörper 13,80 g, nach genauer Reinpräparierung 12,20 g; in bezug auf das Alter am nächsten steht Nr. 814 (5jähriger Knabe, Fractura cranii + Commotio cerebri), Thymuskörper 31,0 g, nach genauer Reinpräparierung 28,26 g.

Parenchym 57,5% des Thymuskörpers = 2,85 g; durchschnittliches normales Vergleichsgewicht 19,38 g (8,69—24,65 g); Nr. 758 8,69 g; Nr. 814 24,42 g.

Rinde 28,8% des Thymuskörpers = 1,43 g; durchschnittliches normales Vergleichsgewicht 14,49 g (6,11—22,82 g); Nr. 758 6,11 g; Nr. 814 18,85 g.

Mark 28,7% des Thymuskörpers = 1,42 g; durchschnittliches normales Vergleichsgewicht 4,82 g, (1,83—7,13 g); Nr 758 6,11 g; Nr. 814 5,57 g.

Index 1,0; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 3,0 (1,6—12,5); Nr. 758 2,4; Nr. 814 3,4.

Zwischengewebe (bindegewebig) 42,5% des Thymuskörpers = 2,10 g; durchschnittliches normales Vergleichsgewicht 5,68 g (3,51—8,80 g); Nr. 758 3,51 g; Nr. 814 3,84 g.

Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	IIII 51—100 μ	IV 101-150 μ	V 151-200 μ	VI 201-300 μ	VII 301-400 μ	VIII 401-500 μ
Pro mg Parenchym .	65,9	55,6	15,6	6,8	2,3	4,8	2,1	0,5
Pro mg Mark	132,0	111,3	31,2	13,6	4,7	9,7	4,1	1,1
Im ganzen Organ . .	187 815	158 460	44 460	19 380	6 555	13 680	5 985	1 425

Totalmenge pro mg Parenchym 153,6; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 58,9 (24,3—96,0); Nr. 758 76,4; Nr. 814 58,8.

Totalmenge pro mg Mark 307,7; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 236,8 (122,0—345,9); Nr. 758 257,5; Nr. 814 259,4.

Totalmenge im ganzen Organ 437 760; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 1 142 038 (599 744—2 308 800); Nr. 758 663 829; Nr. 814 1 435 652.

Unter den Hassallschen Körpern waren verkalkt:

	I 20—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100	IV 101—150	V 151-200 μ	VI 201—300	VII 301-400 μ	VIII 401-500 μ
Pro mg Parenchym .			0,5	0,9	1,1	1,7	1,7	0,5
Pro mg Mark			1,1	1,8	2,2	3,4	3,4	1,1
Im ganzen Organ . .			1 425	2 565	3 135	4 845	4 845	1 425

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Parenchym 6,4; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 8,4 (0—11,9); Nr. 758 0; Nr. 814 0.

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Mark 13,0; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 33,7 (0—40,4); Nr. 758 0; Nr. 814 0.

Totalmenge verkalkter Körper im ganzen Organ 18 240; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 162 564 (0—286 195); Nr. 758 0; Nr. 814 0.

Unter den acht normalen Vergleichsthymen entbehrten drei verkalkte Körper gänzlich. Im vorliegenden Falle Nr. 865 waren fast alle angetroffenen verkalkten Körper bloß partiell verkalkt.

Die Form der Kurven der Hassallschen Körper zeigt auch hier den von dem der normalen Vergleichsfälle abweichenden, durchweg fallenden Charakter. Nur geschieht der Abfall hier nicht so steil, wie es sonst meistens der Fall war. Auch ist der Wert der Gruppe I nur relativ gerechnet supranormal; der absolute Wert ist zwar etwas höher als der vorliegende normale Durchschnittswert, aller Wahrscheinlichkeit nach aber nicht als überwertig zu betrachten (vgl. Tab. I und II). Gruppe I : Gruppe II = 1 : 0,8; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 1 : 3,9 (1,9—25,3); Nr. 758 1 : 25,3; Nr. 814 1 : 3,9. Beachtenswert ist auch die verhältnismäßig hohe Lage des rechten Abschnitts der Kurven, die größeren Hassallschen Körper betreffend. Insofern die vorhandenen Vergleichswerte ein Urteil gestatten, treten sie betreffs Gruppe VII nicht nur relativ, sondern auch absolut in supranormaler Menge auf.

(H) Histologisch läßt sich am hämatoxylin-eosingefärbten Präparate ein nur ganz schwacher Unterschied zwischen Rinde und Mark feststellen, indem die Lymphocyten des Marks an Zahl deutlich vermehrt, die der Rinde auffallend verringert sind. Den stark verkleinerten Läppchen entlang läßt sich mancherorts eine beträchtliche Zellinfiltration von Lymphocyten und nicht wenigen größeren

Zellen konstatieren. Eosinophile sind unter diesen nur spärlich vorhanden. Das mikroskopische Bild erhält in hohem Grade sein Gepräge durch die Menge der in den verkleinerten Läppchen vorhandenen großen, zum Teil sogar für das bloße Auge sichtbaren Hassallschen Körper. Anzeichen einer stattfindenden Desaggregation werden an ihnen meistens vermißt. — Im Sudanpräparate tritt die Rinde durch große, fettgefüllte Reticulumzellen dicht gesprenkelt hervor. Einzelne solche Zellen scheinen auch im Mark vorzukommen. Die Fettfüllung der Bindegewebszellen ist, von gruppenweise vorkommenden, typischen, kleinen Fettzellen abgesehen, nicht besonders augenfällig. Die großen „degenerierten" Hassallschen Körper haben neben einer häufig beträchtlichen Fettverteilung im Innern nicht selten eine diffuse Gelbfärbung angenommen, welche sie von der mehr ungefärbten Umgebung recht scharf abstechen läßt. Die Lymphocyten scheinen durchgehends Fettkörnchen zu enthalten. Schwache Verdickung einzelner Bindegewebszüge an der Rinden-Markgrenze.

Zusammenfassung.

Eine nur 4 tägige Krankheit wird angegeben. Eine Thymus bedeutend subnormaler Größe, mit einer stark herabgesetzten Menge von Parenchym, Rinde und Mark und mit einem subnormalen Index. Die relativen Werte der Hassallschen Körper sind meistens hoch, teilweise supranormal, die absoluten Werte niedrig, teilweise subnormal. Hiervon machen Gruppe I sowie Gruppen VI—VIII Ausnahmen, indem sie hohe absolute Werte aufweisen.

Eine akzidentell stark involvierte Drüse, deren Verhältnisse überwiegend an die bei Hungerinvolution vorkommenden mahnen, die aber in den verhältnismäßig hohen Werten der Gruppe I und in der hierdurch bedingten Kurvenform Anklänge an die bei den früher vorgeführten Diphtheriethymen vorhandenen Verhältnisse aufweist.

Kat.-Nr. 866 (Epidemiekrankenhaus, Stockholm, Abt. VI, Nr. 277), Abb. 15, Tore Lennart L., 6 Jahre, erkrankt den 19. II. 1914, aufgenommen den 23. II., gestorben den 2. III. 1914. Klin. Diagnose: Diphtheria fauc.

Erkrankte den 19. II. mit Frösteln und Halsbeschwerden. Anginöse Stimme wurde seit dem 21. II. morgens früh wahrgenommen. Hals angeschwollen seit dem 22. II.

Befund den 23. II.: Allgemeinzustand stark beeinflußt, blaß. Atmet mit offenem Mund und pharyngealem Stridor. Stimme dick, anginös. Exanthem 0. Herz 0. Puls 120. Harn 380 ccm, gibt Albuminreaktion. Rachen und weicher Gaumen stark geschwollen, besonders rechts. Uvula angeschwollen, mit dicken, graugelben Membranen, Mandeln ähnlich belegt. An der rechten Gaumenhälfte eine etwa zweimarkstückgroße, grauweiße, scharf umgrenzte Membran. Starker spezifischer Foetor; doppelseitiges periglanduläres Ödem. Bakteriologisch: Typische Stäbchen. Um 2,30 Uhr nachm. 4500 I. E. intramuskulär. 38,7° C. Den 24. II.: Blutungen aus Nase und Rachen. Beläge mißfarbig. Allgemeinzustand unverändert. Harn 250 ccm. 37,6°, 38,2°. Puls 100, 120. Digalen, rectale NaCl-Eingießungen. 6000 I. E. intravenös. Den 25. II.: Beläge mißfarbig, von fötidem Geruch. 37,6°, 37,8°; Puls 120, 92; Harn 125 ccm., $2^1/_2$‰ Alb. Adrenalin. Den 26. II.: Hals etwas abgeschwollen, das blutige Sekret vermindert, Beläge

wie vorher. 37,4°, 37,6°. Puls 100, 112. Harn 280 ccm. Den 27. II.: Alb. 3‰. Den 28. II.: Vorige Nacht und heute wiederholtes Erbrechen, durch Schmerzen in der Magengegend eingeleitet; nichts gegessen. Puls langsam, unregelmäßig; Digaleneinspritzung, Campher. Alb. 0,8‰. Den 1. III.: Exitus um 7,45 Uhr nachm.

Sektion. Herz, groß und schlaff, enthält viel flüssiges Blut; Herzfleisch blaß, schwach grobfleckig. Stasis in Lungen und Leber; letztere reicht bis zum Nabel, Schnittfläche mit deutlicher Zeichnung. Milz fest mit glatter Kapsel; von der Schnittfläche läßt sich nur wenig Pulpa abschaben, Milzfollikel deutlich. An den Nieren quillt die Rinde etwas über die Schnittfläche; die Zeichnung der Rinde deutlich getrübt. Nebennieren makroskopisch ohne Veränderungen.

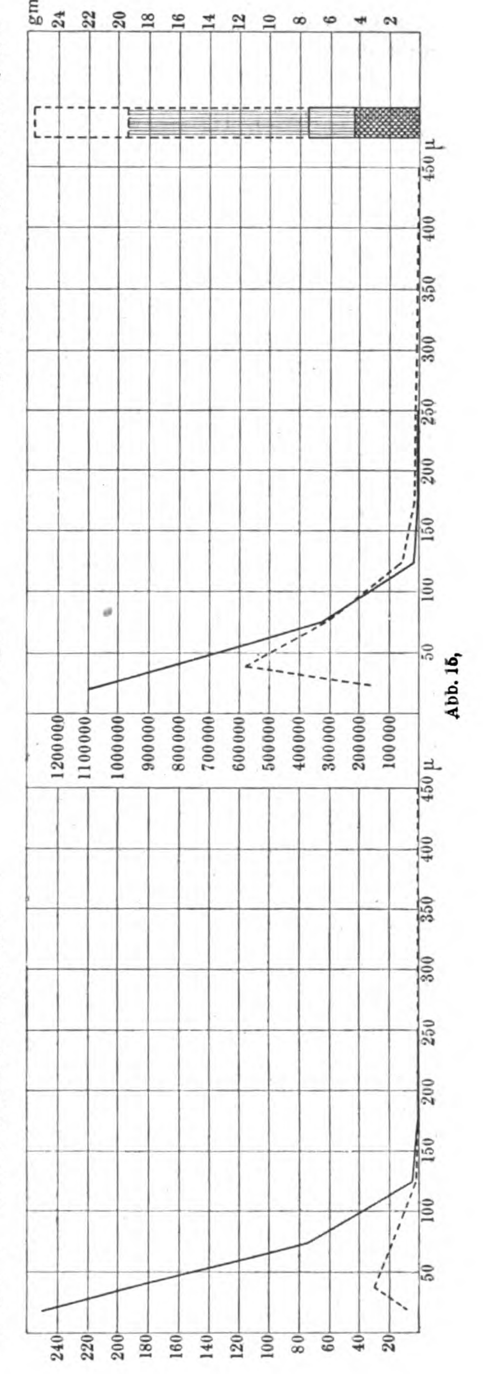


Abb. 15.

(L) Thymuskörper (in Formalin fixiert) 7,50 g; Durchschnittsgewicht der betreffenden vergleichsweise herangezogenen normalen Thymen 25,61 g (13,80 bis 32,85 g); in bezug auf das Gewicht des Thymuskörpers am nächsten steht Nr. 758 ($2^1/_2$ jähriges Mädchen, Vergiftung durch Farbstift), Thymuskörper 13,80 g, nach genauer Reinpräparierung 12,20 g; in bezug auf das Alter am nächsten steht Nr. 814 (5 jähriger Knabe, Fractura cranii + Commotio cerebri), Thymuskörper 31,0 g, nach genauer Reinpräparierung 28,26 g.

Parenchym 58,7% des Thymuskörpers = 4,40 g; durchschnittliches normales Vergleichsgewicht 19,38 g (8,69—24,65 g); Nr. 758 8,69 g; Nr. 814 24,42 g.

Rinde und Mark lassen sich an den hämatoxylin-eosingefärbten Schnitten nicht unterscheiden.

Zwischengewebe (überwiegend bindegewebig) 41,3% des Thymuskörpers = 3,10 g; durchschnittliches normales Vergleichsgewicht 5,68 g (3,51—8,80 g); Nr. 758 3,51 g; Nr. 814 3,84 g.

Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ
Pro mg Parenchym . .	250,0	193,5	73,9	4,6	0,3	0,04
Im ganzen Organ . . .	1 100 000	851 400	325 160	20 240	1 320	176

Totalmenge pro mg Parenchym 522,3; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 58,9 (24,3—96,0); Nr. 758 76,4; Nr. 814 58,8.

Totalmenge im ganzen Organ 2 298 296; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 1 142 038 (599 744—2 308 800); Nr. 758 663 829; Nr. 814 1 435 652.

Die Form der Kurven stimmt mit der der bisher beschriebenen Diphtheriefälle durch ihren durchweg fallenden Charakter überein. Der Wert der Gruppe I ist sowohl absolut wie relativ deutlich supranormal (vgl. Tab. I und II). Gruppe I : Gruppe II = 1 : 0,8; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 1 : 3,9 (1,9 bis 25,3); Nr. 758 1 : 25,3; Nr. 814 1 : 3,9.

Verkalkte Körper fehlen.

(H) Histologisch läßt sich, wie schon gesagt, am hämatoxylin-eosingefärbten Präparate der Unterschied zwischen Rinde und Mark nicht feststellen. Abgesehen von der hier weniger auffälligen Rolle der Hassallschen Körper ist der allgemeine Charakter des mikroskopischen Bildes ein mit dem des vorigen Falles nahe übereinstimmender. Es sind einige Abweichungen in den Einzelheiten hier zu verzeichnen: Das Bindegewebe zeigt Anzeichen einer hochgradigen serösen Durchtränkung; seine Zelleninfiltration ist eine mehr rein lymphocytäre, obzwar größere Zellen nicht ganz fehlen; von Lymphocyten vollgepfropfte Lymphgefäße sind sehr gewöhnlich. Desaggregationsbilder Hassallscher Körper sind nicht selten. Der Fettgehalt der Bindegewebszellen im Sudanpräparate ist hier ein recht starker. Fettkörnchen winziger Größe in den Lymphocyten scheinen auch hier ein regelmäßiges Vorkommnis zu sein.

Zusammenfassung.

Nach einer 12tägigen Krankheit wird eine Thymus angetroffen, die, obzwar etwas größer als die des vorigen Falles, eine beträchtlich subnormale Größe und einen subnormalen Parenchymgehalt aufweist; die Gruppe I ist absolut wie relativ in unzweifelhaft supranormaler Weise vertreten:

Eine akzidentell stark involvierte, an kleinen Hassallschen Körpern überreiche Drüse liegt vor.

Kat.-Nr. 754 (Epidemiekrankenhaus, Upsala, Nr. 121), Abb. 16.

Karl Gustaf F., 10 Jahre, aus der Abnormschule Rickomberga; aufgenommen den 12. II. 1912, gestorben den 15. II. Klin. Diagnose: Kretinismus, Diphtheria.

Befund den 12. II.: Seit einem Tage Croupsymptome. Allgemeinzustand schlecht. Fauces mit übelriechenden Belägen ausgekleidet. Alb. 0. 37,6° C abends. Intubierung. 7500 I. E. Den 13. II.: 38,8°, 39,8°. Den 14. II.: 40,1°, 40,2°. Exitus unter septischen Erscheinungen.

Sektion. Die ˥ Beläge größtenteils abgestoßen, Ulcerationen nach solchen am Zäpfchen und an den Mandeln, in dem Kehlkopf und den größeren Bronchien. Um gewisse Bronchien sowohl der rechten wie der linken Lunge herum erbsen- bis bohnengroße, graugelbe, feste, nicht luftführende Partien. Das übrige Lungengewebe zeigt beginnende Hepatisation. Das Herz zeigt offenes Foramen ovale (erbsengroße Öffnung, welche von der Klappe überdeckt wird), sonst nichts Bemerkenswertes. Nieren normalgroß, relativ fest, einige grauliche Mißfärbung der Rinde, aber ohne schwellenden Schnittrand oder sonstige Anzeichen einer Nephritis. Schilddrüse vergrößert, 30 g, Thymus 7 g, Milz 10 g, Nebennieren 6 g, Hypophyse 1 g, Hoden 4 g.

Sektionsdiagnose: Diphtheria fauc., tonsill., laryng. et bronch., Pneumonia lob. sup., med. et inf. pulm. dextri et lob. inf. pulm. sin. Struma. Lymphadenit. colli et mesenterii.

Der Kropf zeigt mikroskopisch einen sehr kolloidarmen Strukturtypus mit kleinen, von kubischem Epithel umsäumten und meistens kolloidfreien Cysten in einem reichlichen Stroma. An ein paar Stellen kommen bis erbsengroße, makroskopisch schon wahrnehmbare Felder im Organ vor, die durch eine deutliche Binde-

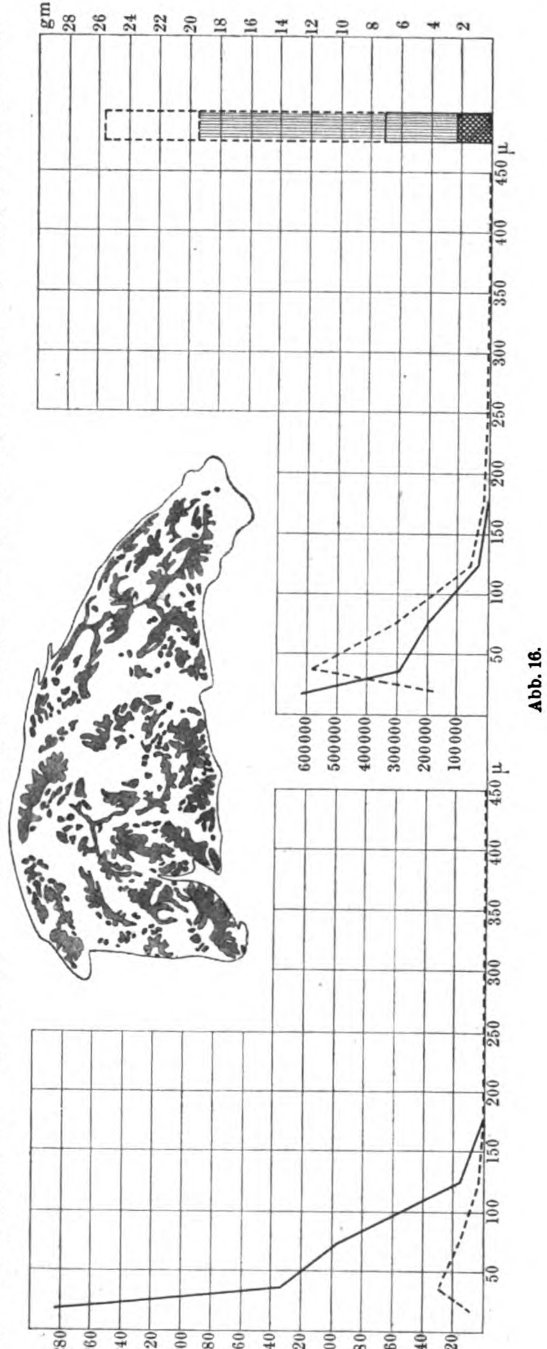


Abb. 16.

gewebsschicht von dem übrigen Parenchym abgegrenzt sind. Hier scheinen die Cysten an Größe gleichmäßiger und ganz kolloidfrei zu sein.

(H) Thymuskörper 7,0 g; Durchschnittsgewicht der betreffenden, vergleichsweise herangezogenen normalen Thymen 25,61 (13,80—32,85 g); in bezug auf das Gewicht des Thymuskörpers am nächsten steht Nr. 758 ($2^1/_2$ jähriger Mädchen, Vergiftung durch Farbstift), Thymuskörper 13,80 g, nach genauer Reinpräparierung 12,20 g; in bezug auf das Alter am nächsten steht Nr. 982 (9jähriger Knabe, Automobilunglück), Thymuskörper 23,3 g.

Parenchym 30,8% des Thymuskörpers = 2,16 g; durchschnittliches normales Vergleichsgewicht 19,38 g (8,69—24,65 g); Nr. 758 8,69 g; Nr. 982 17,12 g.

Rinde und Mark lassen sich an den hämatoxylin-eosingefärbten Schnitten nicht unterscheiden.

Zwischengewebe (überwiegend bindegewebig) 69,2% des Thymuskörpers = 4,84 g; durchschnittliches normales Vergleichsgewicht 5,68 (3,51—8,80 g); Nr. 758 3,51 g; Nr. 982 6,18 g.

Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101-150 μ	V 151—200 μ
Pro mg Parenchym .	283,4	134,0	95,6	14,5	1,5
Im ganzen Organ . .	612 144	289 440	206 496	31 320	3 240

Totalmenge Hassallscher Körper pro mg Parenchym 529,0; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 58,9 (24,3—96,0); Nr. 758 76,4; Nr. 982 62,6.

Totalmenge im ganzen Organ 1 142 640; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 1 142 038 (599 744—2 308 800); Nr. 758 663 829; Nr. 982 1 071 712.

Unter den Hassallschen Körpern waren verkalkt:

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101-150 μ	V 151—200 μ
Pro mg Parenchym .	0,2		2,4	1,3	0,3
Im ganzen Organ . .	432		5 184	2 808	648

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Parenchym 4,2; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 8,4 (0—11,9); Nr. 758 0; Nr. 982 4,0.

Totalmenge verkalkter Körper im ganzen Organ 9 072; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 162 564 (0—286 195); Nr. 758 0; Nr. 982 67 966.

Nur partiell verkalkte Körper wurden angetroffen.

Die Form der Kurven der Hassallschen Körper zeigt auch hier den von dem der normalen Vergleichsfälle abweichenden durchweg fallenden Charakter. Die relativen Werte sind alle supranormal, die absoluten alle weniger als durchschnittlich bis auf den der Gruppe I, der auch hier supranormal ist (vgl. Tab. I und II). Gruppe I : Gruppe II = 1 : 0,5; durchschnittlicher normaler Vergleichswert 1 : 3,9 (1,9—25,3); Nr. 758 1 : 25,3; Nr. 982 1 : 1,9.

Histologisch verhält sich das Organ in vielem wie die beiden vorigen. Es liegt aber hier eine stärkere Lymphocyteninfiltration der Oberfläche der stark verschmälerten Parenchymverzweigungen entlang vor. Unter den nicht besonders zahlreich vorhandenen größeren Zellformen kommen relativ fein granulierte Eosinophile vor. Hier und da Desaggregationserscheinungen an Hassallschen Körpern. Nur vereinzelt kommen an der Peripherie des Parenchyms, dicht unterhalb der schön hervortretenden Randschicht, Flecke vor, die durch Anhäufung von (recht schwach) fettkörnigen Zellen im Sudanpräparate an ein Rindengebiet er-

innern. Spärliche Züge fettgekörnter Reticulumzellen sind aber im ganzen übrigen Parenchym auffindbar. Das ödematöse Bindegewebe zeigt neben Gruppen von typischen Fettzellen schwach fettgekörnte Bindegewebszellen. Hassallsche Körper meistens ohne beträchtlicheren Fettgehalt. Lymphocyten häufig, aber anscheinend nicht allgemein fettgekörnt.

Zusammenfassung.

Der Fall ist durch Schilddrüsenveränderungen kompliziert; auf diese bezügliche Sonderzüge der Thymus sind aber kaum zu finden, sondern das Organ reiht sich den sonstigen Diphtheriethymen recht nahe an. Dauer der Diphtherieerkrankung unbekannt. Die Thymus ist sowohl in bezug auf Organgröße wie Parenchymgehalt beträchtlich subnormal. Die hohen relativen und die niedrigen absoluten Werte der Hassallschen Körper gemahnen stark an die Hungerinvolution; nur der hohe Wert der kleinen Hassallschen Körper stimmt nicht zu den bei diesen obwaltenden Verhältnissen.

Eine akzidentell stark involvierte, an kleinen Hassallschen Körpern mehr als gewöhnlich reiche Drüse.

Kat.-Nr. 874 (Epidemiekrankenhaus, Upsala, Nr. 107), Abb. 17.

Olof A., 12 Jahre, erkrankt den 14. I. 1914, aufgenommen den 25. I., gestorben den 2. II. Klin. Diagnose: Diphtheria fauc. et nasi + Myocardit postdiphth.

Befund den 25. I.: Allgemeinzustand beeinflußt; etwas cyanotisch; Foetor. Nase frei, Umgebung der Nasenlöcher etwas excoriiert. Rechts schwache Facialisparese; Stimme mit nasalem Beiklang; deutliche Gaumenparese; Pupille rechts größer als links, beide reagieren normal. Zunge belegt; Rachen und angrenzender Teil des weichen Gaumens geschwollen und gerötet, geringe Anschwellung der Tonsillen; im ganzen Rachen zerstreute dünne, schleierartige, weiße Beläge, die sich besonders rechts nach vorn bis auf den weichen Gaumen erstrecken. Submaxillarknoten mäßig geschwollen, auf Druck wenig schmerzend. Herz vergrößert, reicht bis 2 cm außerhalb der Warzenlinie. Dumpfer und schwacher erster Herzton an der Spitze, zweiter Ton akzentuiert, besonders über der Pulmonalis. Puls langsam, schwach. Haut 0. Harn 3‰ Alb. 37° C. — 6000 I. E. intramuskulär, Campher, Digalen. Den 29. I.: Bakteriologische Untersuchung auf Diphtheriebacillen positiv. Den 1. II.: 7‰ Alb. Harnmenge 390 ccm. Den 2. II.: Exitus.

Sektion. Herz wie eine große Männerfaust, wiegt 240 g, die weiten Herzhöhlen enthalten 300 ccm Blut. Herzfleisch nicht besonders dick, aber mit verdickten Trabekeln, gelbrot, ziemlich schlaff. Aorta mit atheromatösen Flecken, besonders um die Abgangsstellen der Intercostalarterien herum. Milz 80 g, ziemlich fest, blutreich mit kleinen, aber deutlichen Lymphknötchen. Tonsillen mit in Heilung begriffenen Höhlungen, Rachen rein. Lungen etwas blutreich, Atmungsorgane im übrigen 0. Leber sehr vergrößert, 1370 g; Stasiszeichnung. Peyersche Haufen kaum geschwollen, Lymphknoten des Halses wenig vergrößert.

(L) Thymuskörper, formolfixiert, 19,09 g, nach genauer Reinpräparierung 14,23 g; Durchschnittsgewicht der zugänglichen vier Fälle der betreffenden Altersgruppe 24,02 g (20,0—26,0); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 625 (15jähriger Knabe, Schuß), Thymuskörper 20,0 g; in bezug auf das Alter stehen die drei übrigen Fälle gleich nahe: Nr. 697 (11jähriges Mädchen, Überfahren), Thymuskörper 25,0 g, Nr. 802 (11jähriger Knabe, Fract. complic. ossis

frontis), Thymuskörper 25,1 g, und Nr. 967 (13jähriger Knabe, Fractura cranii et costae + Ruptura lienis), Thymuskörper 26,0 g, nach genauer Reinpräparierung 23,6 g.

Parenchym 56,0% des Thymuskörpers = 7,97 g; Durchschnittsgewicht der normalen Fälle 16,71 g (13,10—19,25 g); Nr. 625 13,10 g; Nr. 697 19,25 g; Nr. 802 18,02 g; Nr. 967 16,47 g.

Rinde 14,5% des Thymuskörpers = 2,06 g; Durchschnittsgewicht der normalen Fälle 11,29 g (7,84—14,23 g); Nr. 625 7,84 g; Nr. 697 14,23 g; Nr. 802 12,75 g; Nr. 967 10,36 g.

Mark 41,5% des Thymuskörpers = 5,91 g; Durchschnittsgewicht der normalen Fälle 5,41 g (5,02—6,11 g); Nr. 625 5,26 g; Nr. 697 5,02 g; Nr. 802 5,27 g; Nr. 967 6,11 g.

Index 0,3; Durchschnittswert der normalen Fälle 2,1 (1,5—2,8); Nr. 625 1,5; Nr. 697 2,8; Nr. 802 2,4; Nr. 967 1,7.

Zwischengewebe (bindegewebig) 43,9% des Thymuskörpers = 6,25 g; Durchschnittsgewicht der normalen Fälle 6,71 g (5,75—7,13 g); Nr. 625 6,90 g; Nr. 697 5,75 g; Nr. 802 7,08 g; Nr. 967 7,13 g.

Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101-150 μ	V 151-200 μ	VI 201-300 μ	VII 301-400 μ
Pro mg Parenchym	140,1	142,0	30,1	14,0	4,2	0,9	0,06
„ „ Mark . .	189,5	191,9	40,7	18,9	5,6	1,3	0.08
Im ganzen Organ	1 116 597	1 131 740	239897	111580	33 474	7 173	478

Totalmenge pro mg Parenchym 331,4; Durchschnittswert der normalen Fälle 61,0 (30,3—86,2); Nr. 625 66,1; Nr. 697 30,3; Nr. 802 86,2; Nr. 967 65,3.

Totalmenge pro mg Mark 448,0; Durchschnittswert der normalen Fälle 188,5 (114,6—296,0); Nr. 625 167,2; Nr. 697 114,6; Nr. 802 296,0; Nr. 967 176,7.

Totalmenge im ganzen Organ 2 640 939; Durchschnittswert der normalen Fälle 1 019 890 (583 275—1 554 225); Nr. 625 865 910; Nr. 697 583 275; Nr. 802 1 554 225; Nr. 967 1 076 150.

Die Form der Kurven ist, insofern als die erste Kurvenstrecke bei fast gleichen Werten der Gruppe I und Gruppe II beinahe horizontal verläuft, von der der vorigen Fälle abweichend; Gruppe I : Gruppe II = 1 : 1,0; Durchschnittswert der normalen Fälle 1 : 5,5 (3,2—19,8); Nr. 625 1 : 19,8; Nr. 697 0 : 12,5; Nr. 802 1 : 3,2; Nr. 967 1 : 5,3. Fast sämtliche absolute wie relative Gruppenwerte übertreffen den betreffenden Höchstwert der vorliegenden normalen Fälle. Bei dem wahrscheinlich recht wenig normierenden Wert dieser vorliegenden Fälle ist es beachtenswert, daß es sich nur betreffs der Werte der Gruppe I, vielleicht auch des Wertes pro mg Mark der Gruppe II, um einen solchen Betrag des Überschusses handelt, daß man mit Sicherheit annehmen darf, daß es sich tatsächlich um supranormale Werte handelt.

Verkalkte Körper fehlen.

(H) Histologisch ist hinzuzufügen, daß der Unterschied zwischen Rinde und Mark beträchtlich abgeschwächt ist, indem der Lymphocytenbestand der erstgenannten auffällig verringert, der des letztgenannten etwa in demselben Maße vermehrt ist. Eine nicht unbeträchtliche Zelleninfiltration des Zwischengewebes; Lymphocyten wiegen vor, aber auch größere Formen, unter diesen auch nicht wenige Eosinophile, kommen vor. Stellenweise Ödem des Zwischengewebes. Desaggregierungserscheinungen mäßigen Umfanges kommen an gewissen Has-

sallschen Körpern vor, die meisten solchen Körper haben allerdings eine kompakte Fügung. Die sudangefärbten Schnitte zeigen einen recht beträchtlichen Fettgehalt der Rinde; die in den Reticulumzellen enthaltenen Fettkörnchen haben einen größeren Umfang und ein mehr tropfenartiges Aussehen, als es sonst meistens der Fall ist. Denselben tropfenartigen Charakter zeigen auch die reichlich vorhandenen Fetteinschlüsse des Bindegewebes. Auch die wenigen Körnchen der Lymphocyten erscheinen hier etwas größer als gewöhnlich, ihr Vorkommen ist ein recht allgemeines. Fettgehalt der Hassallschen Körper recht wechselnd. In einigen der größeren kommen neben kleineren auch solche bis zur halben Größe einer Fettzelle vor. Keine auffällige Verdickung des Bindegewebes angetroffen.

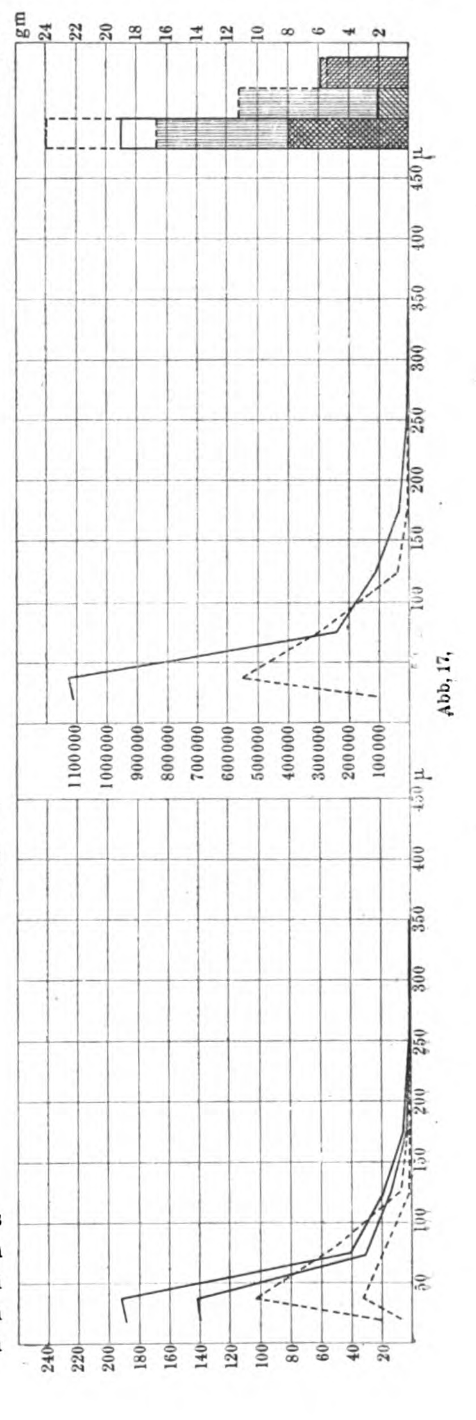


Abb. 17.

Zusammenfassung.

Eine für das Alter etwas kleine Thymus mit subnormalem Gehalt an Rinde und dadurch einem deutlich subnormalen Index. Trotz der relativ langen

Krankheitsdauer — 20 Tage — ist die Involution kaum als eine hochgradige zu bezeichnen, indem das Mark einen normalen Umfang und normale Beschaffenheit bewahrt zu haben scheint.

Eine akzidentell mäßig involvierte Drüse mit übergroßer Menge



kleiner Hassallscher Körper liegt vor.

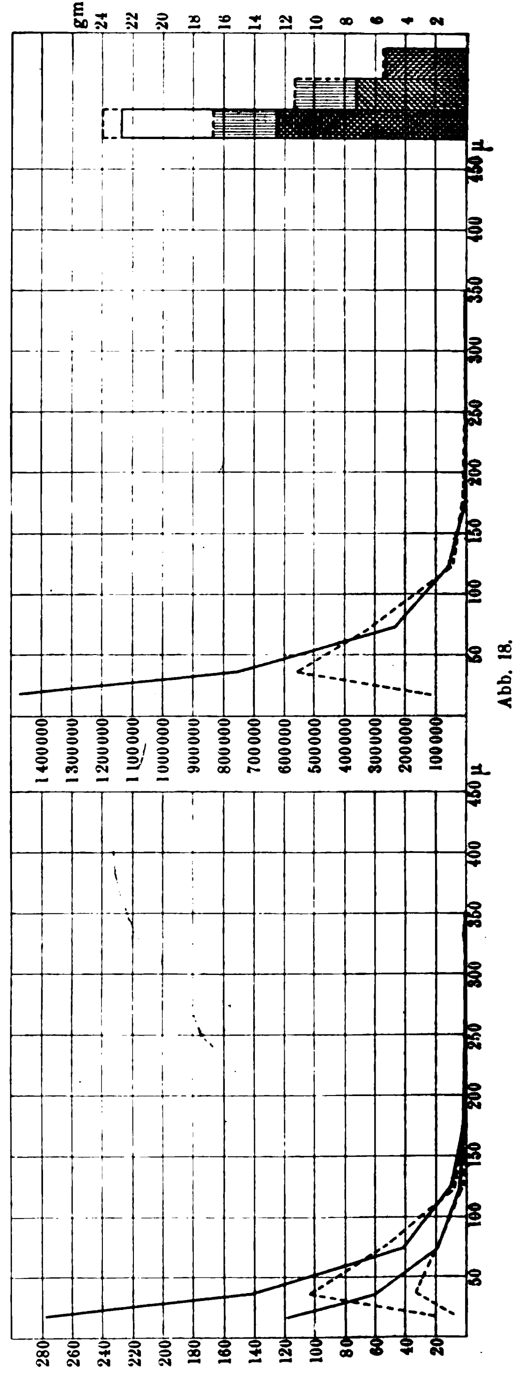


Abb. 18.

Kat.-Nr. 857 (Epidemiekrankenhaus, Stockholm, Abt. III, Nr. 242), Abb. 18.

Maria S., 12 Jahre, erkrankt den 29. I. 1914, aufgenommen den 31. I., gestorben den 1. II. 1914. Klin. Diagnose: Diphtheria fauc.

Befund den 31. I.: Allgemeinzustand gut. Kein Exanthem. Zunge belegt; Foetor;

seröser Schnupfen, weder Husten noch Heiserkeit. Halslymphknoten geschwollen, walnußgroß, leichtes, periglanduläres Ödem. Herz 0. Rachen gerötet und geschwollen. An beiden Tonsillen zweimarkstückgroße Beläge mit Tendenz, auf die vorderen Gaumenbögen überzugreifen. Alb. 0. Puls 132. Temperatur abends 39,5°. Bakteriologisch: Typische Stäbchen. — 6000 I. E. intramuskulär. — Den 1. II.: Vermehrte Schwellung des Rachens; die Beläge erstrecken sich fast über den ganzen weichen Gaumen; sehr starker Foetor; das periglanduläre Ödem am Halse beträchtlich vermehrt, die Seitenkonturen des Halses verwischt, rechts eine starke Ausbuchtung. 37,6°, 38,4°. Puls 138, 120. Um 12,05 Uhr nachm. 9000 I. E. intravenös. Pat. erfuhr gar kein Unbehagen von der Einspritzung Nachmittags recht guter Puls, gute Hautfarbe. Pat. ist aber unruhig, wirft sich hin und her im Bett, hustet und räuspert sich, schlummert zeitweilig. Um 5 Uhr nachm. ganz plötzlich Zuckungen in den Armen, unregelmäßiger, abnehmender Puls, wachsbleiche Hautfarbe. Campherinjektion. Exitus.

Sektion. Mandeln walnußgroß mit nekrotischen, graugrünen, zusammenhängenden Belägen. Ödem an Epiglottis und Plicae aryepiglotticae. Larynx und sonstige Luftwege sowie Lungen ohne Besonderheiten. Herz schlaff, Herzfleisch am Schnitte trüb.

(L) Thymuskörper 22,7 g, nach genauer Reinpräparierung 20,41 g; Durchschnittsgewicht der zugänglichen vier Fälle der betreffenden Altersgruppe 24,02 g 20,0—26,0 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 697 (11-jähriges Mädchen, Überfahren), Thymuskörper 25,0 g; in bezug auf das Alter stehen übrigens am nächsten Nr. 802 (11 jähriger Knabe, Fract. complic. ossis frontis), Thymuskörper 25,1 g, und Nr. 967 (13 jähriger Knabe, Fract. cranii et costae + Ruptura lienis), Thymuskörper 26,0 g, nach genauer Reinpräparierung 23,6 g.

Parenchym 61,0% des Thymuskörpers = 12,45 g; Durchschnittsgewicht der normalen Fälle 16,71 g (13,10—19,25 g); Nr. 697 19,25 g; Nr. 802 18,02 g; Nr. 967 16,47 g.

Rinde 35,0% des Thymuskörpers = 7,14 g; Durchschnittsgewicht der normalen Fälle 11,29 (7,84—14,23 g); Nr. 697 14,23 g; Nr. 802 12,75; Nr. 967 10,36 g.

Mark 26,0% des Thymuskörpers = 5,31 g; Durchschnittsgewicht der normalen Fälle 5,41 g (5,02—6,11 g); Nr. 697 5,02 g; Nr. 802 5,27 g; Nr. 967 6,11 g.

Index 1,3; Durchschnittswert der normalen Fälle 2,1 (1,5—2,8); Nr. 697 2,8; Nr. 802 2,4; Nr. 967 1,7.

Zwischengewebe (vorwiegend bindegewebig) 39,0% des Thymuskörpers = 7,96 g; Durchschnittsgewicht der normalen Fälle 6,71 g (5,75—7,13 g); Nr. 697 5,75 g; Nr. 802 7,08 g; Nr. 967 7,13 g.

Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101-105 μ	V 151-200 μ	VI 20—300 μ	VII 301-400 μ
Pro mg Parenchym	118,3	60,8	18,0	4,1	0,3	0,1	0,01
„ „ Mark . . .	277,8	142,7	42,3	9,7	0,8	0,3	0,03
Im ganzen Organ	1 472 835	756 960	224 100	51 045	3 735	1 245	124

Totalmenge pro mg Parenchym 201,6; Durchschnittswert der normalen Fälle 61,0 (30,3—86,2); Nr. 697 30,3; Nr. 802 86,2; Nr. 967 65,3.

Totalmenge pro mg Mark 473,6; Durchschnittswert der normalen Fälle 188,5 (114,6—296,0); Nr. 697 114,6; Nr. 802 296,0; Nr. 967 176,7.

Totalmenge im ganzen Organ 2 510 044; Durchschnittswert der normalen Fälle 1 019 890 (583 275—1 554 225); Nr. 697 583 275; Nr. 802 1 554 225; Nr. 967 1 076 150.

Die Form der Kurven ist im Gegensatz zu der der normalen Vergleichsfälle, aber in Übereinstimmung mit fast allen hier bisher vorgeführten Diphtheriefällen, eine durchweg fallende. Gruppe I : Gruppe II = 1 : 0,5; Durchschnittswert der normalen Fälle 1 : 5,5 (3,2—19,8); Nr. 697 0 : 12,5; Nr. 802 1 : 3,2; Nr. 967 1 : 5,3. Sowohl der absolute wie die relativen Werte der Gruppe I übertreffen die normalen Vergleichswerte so beträchtlich, daß man wohl annehmen darf, daß es sich um eine mehr als normale Erhöhung derselben handelt (vgl. Tab. I und II). Dem Umstand, daß die Gruppe VII hier vertreten ist, unter den normalen Vergleichswerten aber nicht, dürfte in Anbetracht sowohl der schon hervorgehobenen Spärlichkeit der Vergleichsfälle wie auch des Umstandes, daß die betreffende Gruppe in jüngeren und älteren normalen Fällen anzutreffen ist, keine besondere Bedeutung beizumessen sein.

Verkalkte Körper fehlen.

(H) Histologisch ist eine mäßige Abschwächung des Rinden-Markkontrastes unter Verringerung der Anzahl der Rindenlymphocyten, Vermehrung der der Marklymphocyten festzustellen. Eine mäßige Vermehrung der zelligen Infiltration des Zwischengewebes ist vorhanden; bei dieser handelt es sich zwar um Lymphocyten in überwiegender Anzahl, aber auch größere Formen in beträchtlicher Menge kommen vor. Fein und unvollständig gekörnte rundkernige Eosinophile angetroffen. Ödem des Zwischengewebes. Die Sudanpräparate bieten wenig Auffälliges dar. Die in mäßiger Zahl vorkommenden angeschwollenen Reticulumzellen der Rinde enthalten staubartig fein verteiltes Fett. Der Fettgehalt der fixen Bindegewebszellen ist eher niedrig; dagegen kommt in den größeren infiltrierenden Zellen Fett recht häufig vor. Die Lymphocyten sind recht allgemein, und zwar in gewöhnlicher schwacher Weise fettführend. Ein Teil der Hassallschen Körper wie gewöhnlich fettführend im Innern. Desaggregationserscheinungen hier und da festzustellen. Keine auffällige Bindegewebsverdickung.

Zusammenfassung.

Nach einer Krankheit, die nur 4 Tage gedauert haben soll, wird eine nicht große Thymus angetroffen, die eine verringerte Menge von resp. Parenchym bei etwa durchschnittlichem Markgehalt und demnach einen niedrigen Index aufweist; auch histologische Kriterien einer beginnenden akzidentellen Involution liegen vor. Dabei ist die absolute und relative Menge der Hassallschen Körper der Gruppe I deutlich erhöht.

Eine deutlich, aber nicht stark akzidentell involvierte Drüse mit deutlicher Vermehrung der kleinen Hassallschen Körper liegt vor.

Kat.-Nr. 921 (Epidemiekrankenhaus, Upsala Nr. 239), Abb. 19.

Ewert H., 13 Jahre, erkrankt den 20. IV. 1915, aufgenommen den 23. IV., gestorben den 28. IV. 1915. Klin. Diagnose: Diphtheria fauc. et nasi + Paralysis cordis.

Erkrankte den 20. IV. mit Kopfweh und Fieber; am folgenden Tag Schnupfen, Diarrhöe und starke Halsbeschwerden.

Befund den 23. IV.: Stark beeinflußt, bedeutender Foetor. Die Innen-

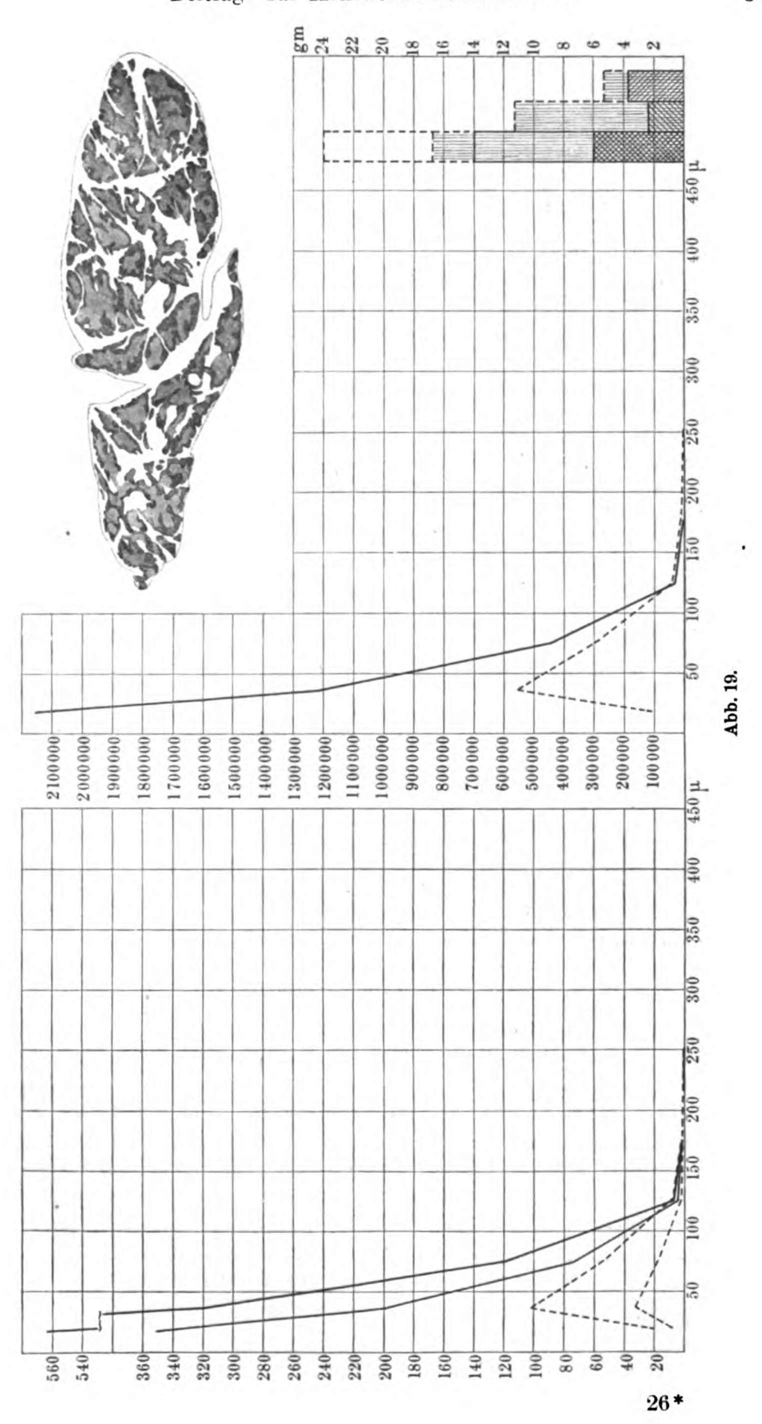

gm
24
22
20
18
16
14
12
10
8
6
4
2
450 μ
400
350
300
250
200
150
100
50
2100000
2000000
1900000
1800000
1700000
1600000
1500000
1400000
1300000
1200000
1100000
1000000
900000
800000
700000
600000
500000
400000
300000
200000
100000
560
540
360
340
320
300
280
260
240
220
200
180
160
140
120
100
80
60
40
20

Abb. 19.

seite der Nase von Membranen bedeckt. Zunge belegt; Rachen, Gaumen und Mandeln ödematös geschwollen und von Membranen belegt, die sich vorn fast bis zu den Schneidezähnen erstrecken. Hals stark ödematös. Herz 0. Blutdruck 85. Haut 0. Alb. $^1/_2{}^0/_{00}$. Temp. 38,5° C, 38,6°. 6000 I E. intravenös, 4500 intramuskulär. Den 24. IV.: 6000 I. E. intravenös; 37,9°, 37,8°. Den 25. IV.: Das Ödem erstreckt sich nunmehr fast bis zu den Schlüsselbeinen. Nimmt flüssige Speisen entgegen. Den 26. IV.: Beträchtliche Hautblutungen. Ödem vermindert. Stark heruntergekommen. Den 28. IV.: Nachts Erbrechen. Um 5 Uhr vorm. einige Zuckungen und plötzlicher Exitus.

Sektion. Hals mäßig aufgetrieben; Hautblutungen in einer breiten Zone vorn am Halse. Nasopharynx eine einzige große Wundhöhle. Halsdrüsen beträchtlich geschwollen. Blutüberfüllung der Leber und sonstiger Bauchorgane; im übrigen 0.

(L) Thymuskörper 14,0 g, nach genauer Reinpräparierung 10,14 g; Durchschnittsgewicht der zugänglichen vier Fälle der fraglichen Altersgruppe 24,02 g (20,0—26,0 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 625 (15-jähriger Knabe, Schuß), Thymuskörper 20,0 g; in bezug auf das Alter am nächsten steht Nr. 967 (13jähriger Knabe, Fractura cranii et costae + Ruptura lienis), Thymuskörper 26,0 g, nach genauer Reinpräparierung 23,6 g.

Parenchym 60,3% des Thymuskörpers = 6,12 g; Durchschnittsgewicht der normalen Fälle 16,71 g (13,10—19,25 g); Nr. 625 13,10 g; Nr. 967 16,47 g.

Rinde 23,4% des Thymuskörpers = 2,38 g; Durchschnittsgewicht der normalen Fälle 11,29 g (7,84—14,23 g); Nr. 625 7,84 g; Nr. 967 10,36 g.

Mark 36,9% des Thymuskörpers = 3,74 g; Durchschnittsgewicht der normalen Fälle 5,41 g (5,02—6,11 g); Nr. 625 5,26 g; Nr. 967 6,11 g.

Index 0,6; Durchschnittswert der normalen Fälle 2,1 (1,5—2,8); Nr. 625 1,5; Nr. 967 2,8.

Zwischengewebe (überwiegend bindegewebig) 39,7% des Thymuskörpers = 4,02 g; Durchschnittsgewicht der normalen Fälle 6,71 g (5,75—7,13 g); Nr. 625 6,90 g; Nr. 967 7,13 g.

(H) Hassallsche Körper

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101-150 μ	V 151-200 μ
Pro mg Parenchym . .	351,8	198,4	74,6	5,3	0,4
„ „ Mark	564,4	318,3	119,7	8,5	0,6
Im ganzen Organ . . .	2 153 016	1 214 208	456 552	32 436	2 448

Totalmenge pro mg Parenchym 630,5; Durchschnittswert der normalen Fälle 61,1 (30,3—86,2); Nr. 625 66,1; Nr. 967 65,3.

Totalmenge pro mg Mark 1011,5; Durchschnittswert der normalen Fälle 188,5 (114,6—296,0); Nr. 625 167,2; Nr. 967 176,7.

Totalmenge im ganzen Organ 3 858 660; Durchschnittswert der normalen Fälle 1 019 890 (583 275—1 554 225); Nr. 625 865 910; Nr. 967 1,076,150.

Unter den Hassallschen Körpern waren verkalkt, und zwar sämtliche partiell verkalkt:

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101-150 μ	V 151—200 μ
Pro mg Parenchym .				0,1	0,2
„ „ Mark				0,2	0,4
Im ganzen Organ . .				612	1224

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Parenchym 0,3; unter den normalen Fällen wies nur Nr. 625 verkalkte Körper auf, und zwar waren alle der Gruppe III angehörig; pro mg Parenchym 0,1.

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Mark 0,6; Nr. 625 0,4.

Totalmenge verkalkter Körper im ganzen Organ 1836; Nr. 625 1310.

Die Form der Kurven der Hassallschen Körper ist auch hier eine durchweg fallende. Gruppe I : Gruppe II = 1 : 0,6; Durchschnittswert der normalen Fälle 1 : 5,5 (3,2—19,8); Nr. 625 1 : 19,8; Nr. 967 1 : 5,3. Sowohl die absoluten wie die relativen Werte der drei ersten Gruppen übertreffen den betreffenden Höchstwert der normalen Fälle, betreffs der absoluten Werte handelt es sich aber nur bei Gruppe I um einen so beträchtlichen Überschuß, daß man an dem Vorhandensein eines wirklich supranormalen Wertes keinen Zweifel zu hegen braucht.

Histologisch ist hinzuzufügen, daß wegen fast gleichmäßiger Verteilung der Lymphocyten innerhalb des Parenchyms der Unterschied zwischen Rinde und Mark ein recht schwacher ist. Reichliche Zellinfiltration des Bindegewebes, überwiegend sind die Lymphocyten, aber auch größere Formen, Eosinophile einschließlich, sind nicht selten. Die Kerne zeigen sehr häufig Knospungsformen (autolytische Veränderungen?); eine Vermehrung des Gehalts der Reticulumzellen der Rinde an phagocytierten Kernen und Kerntrümmern läßt sich nicht nachweisen. Desaggregationsbilder Hassallscher Körper nicht häufig. Nach Sudanfärbung tritt die Rinde durch zahlreiche stark fettführende Reticulumzellen dicht gesprenkelt hervor. Das intracellulare Fett ist teilweise in verhältnismäßig großen Tropfen (etwa bis Kerngröße) vorhanden. Auch im Mark scheinen einzelne fettführende Züge vorzukommen. In den fixen Bindegewebszellen ist der Fettgehalt nicht ein augenfälliger. Feine Fettkörnchen in den Lymphocyten meistens zu sehen. Das intralobuläre Bindegewebe ist dem Alter des Individuums entsprechend sehr reichlich, in breiten Zügen vorhanden; es ist aber stark aufgelockert, ohne Anzeichen lokaler Verdickungen.

Zusammenfassung.

9tägige Krankheit. Eine deutlich subnormale Thymus, innerhalb deren subnormalem Parenchym besonders die Rinde starke Verkleinerung erfahren hat; demnach subnormaler Index. Unzweifelhafte Vermehrung der Hassallschen Körper der Gruppe I nicht nur relativ, sondern auch absolut gerechnet.

Auch hier eine zweifellos involvierte Drüse mit einer die akzidentelle Involution begleitenden deutlichen Vermehrung der kleinen Hassallschen Körper.

Kat-Nr. 922 (Epidemiekrankenhaus, Upsala, Nr. 280), Abb. 20.

Helge J., 20 Jahre, erkrankt den 7. V. 1915, aufgenommen den 12. V., gestorben den 12. V. 1915. Klin. Diagnose: Diphtheria fauc., laryng. et bronch. (Croup) + Paralysis cordis.

Erkrankte mit Halsbeschwerden und hohem Fieber. Den 11. V. entleerten sich Halsabscesse, viel Eiter und Schleim wurde expektoriert. Letzte Nacht cyanotisch, mit Schwierigkeit zu atmen.

Befund den 12. V.: Stark heruntergekommen, beträchtliche Cyanose. Flimmernder Puls. Röcheln in der Brust und im Halse. Etwas stridoröse Atmung. Unbeträchtliche Einziehungen. Rachen und Tonsillengegend mit Ulcerationen nach abgelösten Belägen; hier und da nekrotische Fetzen. Links an der Tonsille

und in ihrer Umgegend ein weißer Belag, der sich nach hinten-unten ausdehnt. Anguläre Drüsen etwas geschwollen. Herztöne dumpf, unrein, Herzdämpfung bis 0,5 cm innerhalb der Warzenlinie; Haut 0. 6000 I. E. intramuskulär; Campher; Pituitrin. Keine Besserung, Mors um 11,30 Uhr vorm.

Sektion. Rachen, Nasopharynx, Epiglottis, Larynx, Luftröhre und Bronchien bis in die feinsten Verästelungen hinein mit Diphtheriemembranen ausgekleidet. Links etwas Glottisödem. Halslymphknoten etwas geschwollen. Lungen ausgedehnt, ödematös. Herzfleisch kräftig, wie gekocht. Blutüberfüllung sonstiger innerer Organe.

(L) Thymuskörper 19 g, nach genauer Reinpräparierung 14,83 g; normales Durchschnittsgewicht der sechs verwerteten Fälle der fraglichen Altersgruppe 24,67 g (15,1—49,7 g); in bezug auf das Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 916 (18jähriger Mann, Schuß), Thymuskörper 15,1 g; in bezug auf das Alter am nächsten steht Nr. 917 (19jähriges Weib, Kohlenoxydvergiftung), Thymuskörper 20,0 g.

Parenchym 51,2% des Thymuskörpers = 7,59 g; normales Durchschnittsgewicht 12,05 g (7,73—22,62 g); Nr. 916 7,73 g; Nr. 917 10,06 g.

Rinde 18,9% des Thymuskörpers = 2,81 g; normales Durchschnittsgewicht 6,37 g (3,91—12,57 g); Nr. 916 3,91 g; Nr. 917 5,22 g.

Mark 32,3% des Thymuskörpers = 4,78 g; normales Durchschnittsgewicht 5,66 g (3,77—10,05 g); Nr. 916 3,82 g; Nr. 917 4,84 g.

Index 0,6; normaler Durchschnittswert 1,1 (0,9—1,2); Nr. 916 1,0; Nr. 917 1,1.

Zwischengewebe (vorwiegend bindegewebig) 48,8% des Thymuskörpers = 7,24 g; normales Durchschnittsgewicht 10,70 g (7,37—20,88 g); Nr. 916 7,37 g; Nr. 917 9,94 g.

(H) Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101-150 μ	V 151-200 μ	VI 201-300 μ
Pro mg Parenchym . .	93,7	29,1	18,2	4,8	1,6	0,04
Pro mg Mark .	148,6	46,2	28,9	7,6	2,5	0,06
Im ganzen Organ	711 183	220 869	138 138	36 432	12 144	304

Totalmenge pro mg Parenchym 147,4; normaler Durchschnittswert 50,5 (29,8—71,4); Nr. 916 71,4; Nr. 917 67,1.

Totalmenge pro mg Mark 233,9; normaler Durchschnittswert 107,2 (65,6 bis 139,6;) Nr. 916 137,1; Nr. 917 139,6.

Totalmenge im ganzen Organ 1 119 070; normaler Durchschnittswert 606 648 (245 120—1 128 964); Nr. 916 552 154; Nr. 917 675 529.

Unter den Hassallschen Körpern waren verkalkt, und zwar wurden sowohl partiell wie total verkalkte aufgefunden, jene in etwas größerer Anzahl als diese:

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101-150 μ	V 151-200 μ	VI 201-300 μ
Pro mg Parenchym . .			1,4	1,1	0,5	0,04
Pro mg Mark			2,2	1,8	0,8	0,06
Im ganzen Organ . . .			10 626	8 349	3 795	304

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Parenchym 3,0; normaler Durchschnittswert 1,5 (0—6,1) Nr. 916 0,7; Nr. 917 0.

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Mark 4,9; normaler Durchschnittswert 3,2 (0—11,9); Nr. 916 1,4; Nr. 917 0.

Totalmenge verkalkter Körper im ganzen Organ 18,233 (0—80 408); Nr. 916 5411; Nr. 917 0.

Unter den sechs normalen Vergleichsthymen waren in zwei verkalkte Körper nicht vorhanden.

Die Form der Kurven ist auch hier eine durchweg fallende. Gruppe I: Gruppe II = 1 : 0,3; normaler Durchschnittswert 1 : 2,0 (1,1—3,0); Nr. 916 1 : 2,0; Nr. 917 1 : 3,0. Gruppe I ergibt relative wie absolute Werte deutlich supranormaler Höhe.

Histologisch ist eine Verringerung des Unterschiedes zwischen Rinde und Mark wegen Ausgleichung der sonst bestehenden Differenz in betreff des Lymphocytenbestandes festzustellen. Zellinfiltration des Zwischengewebes liegt vor, ist aber wenig augenfällig und hauptsächlich lymphocytärer Natur; unter den ziemlich spärlichen größeren Zellen wurden Eosinophile nicht wahrgenommen. Desaggregierungserscheinungen an Hassallschen Körpern sehr wenig ausgeprägt. Mäßiger Fettgehalt des Rindenreticulums, spärliche Fettfüllung der fixen Bindegewebszellen, die recht zahlreichen typischen Fettzellen unberechnet. Ein allgemeinerer Fett-

Abb. 20.

gehalt der Lymphocyten scheint nicht vorzuliegen. Das intralobuläre Bindegewebe verhält sich etwa wie für den vorigen Fall beschrieben. Andeutungen lokaler Verdickungen fehlen jedoch nicht gänzlich.

Zusammenfassung.

6tägige Krankheit. Eine weniger als durchschnittliche Thymus mit einer an der unteren Grenze des Normalen liegenden Parenchymmenge, mit subnormaler Menge von Rinde und niedriger, nicht subnormaler Markmenge samt subnormalem Index; supranormale Werte der Gruppe I.

Eine akzidentell mäßig involvierte Drüse mit mehr als normalem Gehalt an kleinen Hassallschen Körpern.

Kat.-Nr. 933 (Epidemiekrankenhaus Upsala, Nr. 650), Abb. 21.

Fritz N., 21 Jahre, erkrankt den 4. XII. 1915, aufgenommen den 7. XII., gestorben den 8. XII. 1915. Klin. Diagnose: Diphtheria fauc.

Befund den 7. XII.: Stark beeinflußt. Foetor; Rachenwände stark gerötet und geschwollen, die Mandeln begegnen einander in der Mittellinie. Sehr ausgebreitete typische Beläge, sich über das Zäpfchen bis zum harten Gaumen erstreckend. Angulardrüsen, besonders links, stark geschwollen, mit bedeutendem periglandulären Ödem, das sich links bis unterhalb des Schlüsselbeins erstreckt. Schnupfen und Husten. Lungen 0. Herz 0. Haut 0. Spur Alb. 38,7° C. Untersuchungsprobe aus dem Rachen ergibt bakteriologisch Diphtheriebazillen. 6000 I. E. intravenös, 6000 I. E. intramuskulär. Den 8. XII.: 37,9°, 38,3°. 4500 I. E. intramuskulär vormittags, 6000 I. E. in-

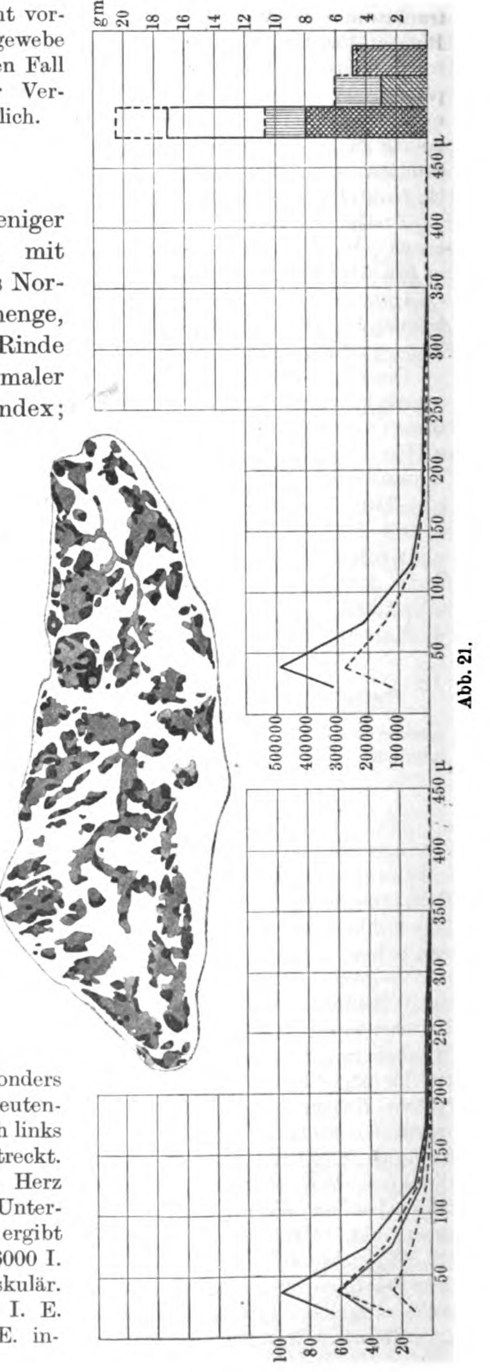


Abb. 21.

tramuskulär nachmittags. Ohne vorhergehende Symptome vom Herzen und Puls Exitus um 11,15 Uhr nachm.

Sektion. Sehr beträchtliche Infiltration mit Ödem der Tonsillen und des peritonsillaren Gebiets. Tonsillen, weicher Gaumen und ein Teil des harten Gaumens von speckigen Membranen überdeckt. In beiden Tonsillen haselnußgroße, nekrotische Hohlräume, von Eiter erfüllt. Introitus laryngis und Rima glottidis frei; Kehlkopf, Luftröhre und Bronchien bis in die Lungen hinein zeigen gerötete Schleimhaut, mit einer dünnen Schicht mucopurulenter Flüssigkeit überzogen. Direkte Untersuchung einer Stichprobe dieser Flüssigkeit an der Eintrittsstelle eines Luftröhrenastes in die Lunge ergibt Diphtheriestäbchen. Lungen: Aus den etwas größeren Bronchien der Schnittfläche lassen sich Eiterpfröpfe hervorpressen. sonst keine Besonderheiten. Herz 0. Milz hypertrophisch, fest, 215 g. Schnittfläche hell, läßt recht wenig abschaben.

(H) Thymuskörper 17,13 g; Durchschnittswert der sechs normalen Fälle der fraglichen Altersgruppe 20,60 g (9,5—26,48 g); an Thymusgewicht am nächsten steht Nr. 926 (25jähriger Mann, Totschlag), Thymuskörper 16,1 g; in bezug auf das Alter am nächsten stehen Nr. 969 (21jähriger Mann, Sturz), Thymuskörper 25,0 g, nach genauer Reinpräparierung 23,4 g, sowie Nr. 961 (21jähriger Mann, Ermordung, Schuß), Thymuskörper 26,48 g.

Parenchym 46,7% des Thymuskörpers = 8,00 g; normales Durchschnittsgewicht 10,66 g (4,02—13,64 g); Nr. 926 10,96; Nr. 969 11,68 g; Nr. 961 13,64 g.

Rinde 17,9% des Thymuskörpers = 3,07 g; normales Durchschnittsgewicht 6,09 g (2,08—8,16 g); Nr. 926 6,97 g; Nr. 969 6,30 g; Nr. 961 8,16 g.

Mark 28,8% des Thymuskörpers = 4,93 g; normales Durchschnittsgewicht 4,57 g (1,94—5,85 g); Nr. 926 3,99 g; Nr. 969 5,38 g; Nr. 961 5,48 g.

Index 0,6; normaler Durchschnittswert 1,3 (1,0—1,7); Nr. 926 1,7; Nr. 969 1,2; Nr. 961 1,5.

Zwischengewebe (fettgewebig) 53,3% des Thymuskörpers = 9,13 g; normales Durchschnittsgewicht 9,68 g (5,14—13,96 g); Nr. 926 5,14; Nr. 969 11,72 g; Nr. 961 12,84 g.

Hassallsche Körper.

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	IV 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 200—300 μ	VII 301—400 μ
Pro mg Parenchym	39,4	61,5	27,0	6,6	2,2	2,3	0,3
„ „ Mark . . .	64,0	99,8	43,8	10,7	3,6	3,7	0,5
Im ganzen Organ .	315 200	492 000	216 000	52 800	17 600	18 400	2400

Totalmenge pro mg Parenchym 139,3; normaler Durchschnittswert 57,4 (41,8—75,2); Nr. 926 75,2; Nr. 969 56,0; Nr. 961 53,2.

Totalmenge pro mg Mark 226,1; normaler Durchschnittswert 133,7 (86,3 bis 175,8); Nr. 926 175,8; Nr. 969 121,6; Nr. 961 132,2.

Totalmenge im ganzen Organ 1 114 400; normaler Durchschnittswert 611 418 (264 516—823 973); Nr. 926 823 973; Nr. 969 654 080; Nr. 961 726 057.

Unter den Hassallschen Körpern waren verkalkt, teils total und teils partiell:

	I 10—25 μ	II 26—50 μ	III 51—100 μ	VI 101—150 μ	V 151—200 μ	VI 201—300 μ	VII 301—400 μ
Pro mg Parenchym	1,9		3,8	0,6	0,2	0,3	0,07
„ „ Mark . . .	3,1		6,2	1,0	0,3	0,5	0,1
Im ganzen Organ	15 200		30 400	4 800	1 600	2 400	560

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Parenchym 6,9; normaler Durchschnittswert 1,3 (0—8,6); Nr. 926 0,04; Nr. 969 0,9; Nr. 961 0,02.

Totalmenge verkalkter Körper pro mg Mark 11,2; normaler Durchschnittswert 3,0 (0—17,8); Nr. 926 0,1; Nr. 969 2,1; Nr. 961 0,05.

Totalmenge verkalkter Körper im ganzen Organ 54 960; normaler Durchschnittswert 13,691 (0—36 120); Nr. 926 438; Nr. 969 10 746; Nr. 961 273.

Unter den sechs Vergleichsthymen enthalten fünf verkalkte Körper.

Die Form der Kurven der Hassallschen Körper ist insofern bemerkenswert, als dieselbe mehr derjenigen der normalen Fälle entspricht als jedwelcher anderer im vorliegenden Material; der Höchstwert liegt hier in Gruppe II. Gruppe I : Gruppe II = 1 : 1,6; normaler Durchschnittswert 1 : 2,3 (1,3—6,0); Nr. 926 1 : 1,3; Nr. 969 1 : 3,2; Nr. 961 1 : 2,6. Die relativen und absoluten Werte der drei ersten Gruppen übertreffen aber den betreffenden normalen Höchstwert; dieser Mehrbetrag ist auch betreffs des absoluten Werts der Gruppe I nicht unbeträchtlich.

Histologisch fällt es auf, daß der Rinden-Markkontrast keine auffällige Verringerung erfahren hat. Der Lymphocytengehalt der beiden Parenchymgebiete ist dementsprechend von dem normaler gleichalteriger Fälle nicht merkbar abweichend. Eine recht beträchtliche Zelleninfiltration des Zwischengewebes liegt vor. Nur zum kleineren Teil handelt es sich um Lymphocyten und solche rundkernige größere Formen, die sonst in der Diphtheriethymus angetroffen werden, zum größeren Teil liegt eine Infiltration durch Leukocyten mit polymorphem oder sogar deutlich fragmentiertem Kern vor. Während die rundkernigen Zellformen wie gewöhnlich hauptsächlich dicht an den Rindenfollikeln vorkommen, liegen die polymorphkernigen und die mit fragmentiertem Kern häufig mitten im interlobulären Bindegewebe in langen Zügen zwischen den Bindegewebsbündeln. Eine nicht selten sehr reichliche Infiltration von Zellen der letzteren Kategorie kommt auch im Innern vieler Hassallscher Körper, besonders solchen größeren Umfangs, vor. Hier wie dort sind zahlreiche pyknotische Degenerationsformen der Kerne anzutreffen. Zwischengewebe etwas ödematös.

Bei Sudanfärbung tritt ein mäßiger Fettgehalt der Reticulumzellen der Rinde, ein ganz geringer Fettgehalt der fixen Bindegewebszellen hervor. Im großen und ganzen ziemlich spärliches Fett in den Hassallschen Körpern. Die Mehrzahl der Lymphocyten scheint kein Fett zu enthalten; mehr ausnahmsweise werden ganz winzige Körnchen im Lymphocytenleib angetroffen. Das intralobuläre Bindegewebe verhält sich wie im vorigen Fall.

Zusammenfassung.

Eine kleine, aber nicht subnormale Thymus wurde nach 5tägiger Diphtherieerkrankung angetroffen. Ihr Gehalt an Parenchym resp. Rinde ist gleichfalls niedrig, aber nicht subnormal, während das Markgewicht ein wenig oberhalb des durchschnittlichen liegt, was einen subnormalen Index ergibt. Diese Daten sowie gewisse der lediglich auf histologischem Wege dargelegten weisen in die Richtung einer beginnenden akzidentellen Involution hin; Anzeichen einer Vermehrung der Hassallschen Körper fehlen auch hier nicht, wenn auch die Werte der Gruppe I nicht eine so dominierende Rolle hier spielen wie in den meisten der sonstigen Fälle. Ein Sonderzug eigenartiger Beschaffenheit liegt in der ausgeprägten Infiltration durch polymorphkernige Leuko-

cyten vor. Dieselbe zeigt den Charakter einer beginnenden Entzündung; was dieselbe in diesem Falle hervorgerufen hat, entzieht sich vorläufig gänzlich unserer Beurteilung. Jedenfalls scheinen die Bilder ziemlich deutlich darauf hinzuweisen, daß diese Infiltration mit polymorphkernigen keineswegs zu der auch hier vorhandenen durch rundkernige Leukocyten Beziehung hat, sondern daß es sich hier um voneinander unabhängige Erscheinungen handelt, jene anscheinend hauptsächlich von den interlobulären Gefäßen, diese anscheinend von dem Thymusparenchym ausgehend.

Ein akzidentell schwach involviertes, an kleineren Hassallschen Körpern reiches Organ mit beginnender Eiterbildung im Interstitium liegt vor.

Rückblick und Diskussion.

Die hier oben angegebenen Werte finden sich übersichtlich zusammengestellt in der nach Alter geordneten Tab. I. Die eingerahmten Werte sind die vergleichweise benutzten Durchschnitts- und Grenzwerte.

Zur Erleichterung der Beurteilung des Thymusbefundes haben wir ferner hier wie in einigen früheren gleichartigen Veröffentlichungen Hammars die Lage der erhaltenenen Werte im Verhältnis zu den benutzten normalen Durchschnitts- und Grenzwerten angegeben; diese Angaben finden sich in Tab. II. Die Bezeichnung 0 gibt da an, daß der fragliche Wert mit dem resp. Durchschnittswert zusammenfällt, + bedeutet, daß der fragliche Wert den resp. Durchschnittswert, aber nicht den oberen Grenzwert übertrifft; + + wiederum, daß auch letzgenannter Wert übertroffen wird und daß der fragliche Wert in diesem Sinn supranormal ist; findet sich ein Wert, wo dies bei den normalen Vergleichsfällen nicht der Fall ist, wird dies durch (+ +) angegeben; — bedeutet in ähnlicher Weise einen niedrigen, aber nicht subnormalen, — — einen subnormalen Wert; durch die Bezeichnung (— —) ist angegeben worden, daß der vorliegende subnormale Wert Null ist; ist der Wert Null, ohne subnormal zu sein, wird dies durch (—) angegeben. Bezüglich der Relativität der bei der Beurteilung der Zifferwerte benutzten Normen haben wir uns schon geäußert. Die Bewertung der nicht zahlenmäßig abgefaßten, lediglich durch histologische Untersuchung gewöhnlicher Art gewonnenen Tatsachen, bleibt dem folgenden Aufsatze vorbehalten, wo dieselben zusammen mit denen bei Thymen anderer akuten Infektionskrankheiten behandelt werden sollen.

Aus den tabellarischen Zusammenstellungen ergibt sich nun folgendes:

Der Thymuskörper übertrifft nur in einem Fall (Nr. 699: 3) den Höchstwert der betreffenden Gruppe. In allen übrigen stellt er sich als

weniger als durchschnittlich dar; dabei unterliegt er in 9 dieser 20 Fälle dem niedrigsten betreffenden Vergleichswert mehr oder weniger, ist also subnormal in dem hier gebrauchten Sinn des Wortes.

Die Menge des vorhandenen Parenchyms hat bei der Beurteilung des funktionellen Werts eines vorliegenden Organs offenbar eine maßgebendere Bedeutung als die Organgröße. Diesbezüglich läßt sich nun feststellen, daß die Parenchymmenge der Nr. 699: 3 obzwar hoch, doch innerhalb der von den verfügbaren betreffenden Vergleichswerten gesteckten Grenzen liegt und also in diesem Sinn nicht supranormal ist. Die Parenchymmenge ist in allen sonstigen Fällen weniger als durchschnittlich, und zwar ist sie in 12 der 20 Fälle als subnormal zu bezeichnen.

Weder in bezug auf Organgröße noch auf Parenchymmenge ist die Thymus bei Diphtherie, dem vorliegenden Material nach zu urteilen, als ein großes oder gar hyperplastisches Organ zu bezeichnen. Fragt man sich, wie die gegenteilige Auffassung, welche, wie aus der oben gegebenen Literaturübersicht erhellt, zahlreiche Jünger gefunden hat, zustande gekommen ist, so ist in erster Linie festzustellen, daß es sich bei den in der Literatur vorgeführten Fällen gar nicht um durchschnittlich höhere Organgewichte (Parenchymmenge wird nicht angegeben) als die in unserem Material vorkommenden handelt. Es hat hier, wie so häufig, eine Verkennung, eine Unterschätzung der normalen Größe der Thymus im fraglichen Lebensalter bei der allzu häufigen Vernachlässigung der Strukturverhältnisse des Organs zu falschen Schlüssen geführt.

Es erübrigt sich hier noch, die Frage zu besprechen, wie die beträchtliche Parenchymmenge, welche den Ausnahmefall Nr. 699: 3 kennzeichnet, zu beurteilen ist. Es scheinen diesbezüglich hauptsächlich zwei Möglichkeiten zu berücksichtigen zu sein: Entweder handelt es sich hier lediglich um eine schon vor dem Erkranken des Individuums große Drüse, wo die parenchymdepressorischen Einflüsse der Krankheit noch nicht Zeit gefunden haben, sich zu entfalten. Oder es kommt die Möglichkeit in Betracht, daß sich das Organ schon unter dem Einfluß der Krankheit befindet, daß es sich aber um ein Frühstadium der Krankheit handelt, wo dieselbe eine initiale Organvergrößerung bewirkt hat, etwa wie ihr Hart das Wort redet. Zwar scheint Hart, seinen Worten nach zu urteilen, zunächst nur an eine durch Blutvermehrung bedingte kongestive Schwellung des Organs zu denken und nicht an eine wirkliche Parenchymvermehrung, um welche es sich hier handeln sollte. Leider fehlt für den fraglichen Fall eine Angabe der Krankheitsdauer, die ja einen gewissen Anhalt bei der Beurteilung des Falles geben hönnte. Da es sich aber bei beiden hier angedeuteten Alternativen um ein Frühstadium der Krankheit handeln würde, ist wohl andererseits kaum zu

vermuten, daß die Kenntnis der Krankheitsdauer, wenn eine solche Kenntnis vorhanden wäre, zwischen diesen beiden Alternativen entscheiden würde. In diesem Punkt ist wohl kaum anders als durch eine beträchtliche Vergrößerung der Kasuistik der genau studierten Thymusveränderungen bei Diphtherie und bei anderen Infektionen eine wirkliche Klärung zu erwarten. Es wird sich notwendig erweisen, weiter unten bei Besprechung der Verhältnisse der Hassallschen Körper auf den fraglichen Fall von den hier berührten Gesichtspunkten aus nochmals zurückzukommen.

Die Verhältnisse der Rinde sind in vielem den soeben besprochenen des Gesamtparenchyms konform. Auch hier weist Nr. 699: 3 einen mehr als durchschnittlichen, verhältnismäßig hohen Wert auf. Wo die niedrigen Werte des Gesamtparenchyms innerhalb der Grenzen der normalen Fälle liegen, ist dies soweit ersichtlich auch betreffs der Rinde der Fall, bis auf Nr. 914, wo der Rindenwert etwas niedriger als jedwelcher der gleichalterigen normalen Fälle liegt. In 4 Fällen ließ sich bei der Technik, die bei der Parenchymbestimmung zur Anwendung kam, ein Unterschied zwischen Rinde und Mark nicht feststellen. Die fettgefärbten Präparate ließen indessen erkennen, daß hier eine beträchtliche, allem Anschein nach subnormale, Verringerung der Rinde stattgefunden hatte. Eine solche subnormale Rindenmenge ließ sich in den übrigen 8 Fällen direkt feststellen.

Wie meistens der Fall, zeigt sich das Mark auch hier den thymusdepressorischen Kräften gegenüber weniger empfindlich als die Rinde. In 6 Fällen (Nr. 699: 3 mit einberechnet) erweist sich so sein Wert als mehr als durchschnittlich, in einem Fall fällt er mit dem fraglichen Durchschnittswert wesentlich zusammen. Unter den übrigen 10 Fällen, wo das Mark sich gesondert berechnen ließ, war seine Menge in 7 noch als normal, obzwar niedrig, in 3 als subnormal zu bezeichnen.

Der Index ist nur bei Nr. 699: 6 mehr als durchschnittlich; bei den übrigen 16 Fällen, wo er festzustellen war, unterstieg er den betreffenden normalen Vergleichswert, und zwar war er nur in 3 derselben als normal, in den übrigen 13 als subnormal zu betrachten.

Die hier vorgeführten Daten, die niedrige Parenchymmenge, der niedrige Gehalt des Parenchyms an Rinde, bisweilen auch an Mark, sowie der niedrige Index, alles natürlich mit Hinsicht auf das Alter berechnet, genügen, die Auffassung einer vorhandenen akzidentellen Involution betreffs sämtlicher der vorliegenden Diphtheriethymen bis auf Nr. 699: 3 zu begründen. Histologisch festzustellende Verhältnisse zeugen von der Richtigkeit dieses Schlusses; so die Verringerung des Kontrastes zwischen Rinde und Mark bis zum Undeutlichwerden, die hinter dieser Tatsache steckende Vermehrung der Ausfuhr der Lymphozyten — die als vermehrte Lymphocyteninfiltration des Binde-

(Fortsetzung des Textes auf Seite 394.)

Tabelle I.

Kat.-Nr.	Alter	Geschlecht	Krankh.-Dauer	Thymuskörper	Parenchym	Rinde	Mark	Index	Zwischengew.	Hassallsche Körper Gruppe I	II	III	IV
1–5 Jahre Durchschnitts- und Grenzwerte				26,39 13,80-32,85)	20,44 (8,69-25,51)	15,65 (6,11-22,82)	4,73 (1,83-7,13)	3,3 (1,8-12,5)	5,37 (3,51-8,80)	10,1 (1,9-22,3)	35,7 (13,7-53,3)	16,6 (3,6-31,1)	2,3 (0,03-5,9)
861	3 Mon.	♂	12 T.	15,0 (13,76)	10,77	7,83	2,94	2,7	2,98	200,3	130,3	26,2	0,8
864	5 Mon.	♂	6 T.	20,0 (17.85)	14,88	9,14	5,74	1,6	2,97	141,9	121,4	21,2	1,3
750	1½ J.	♀	7 T.	17,0	10,10	6,51	3,59	1,8	6,90	137,8	72,9	25,0	4,3
699 : 3	1 J. 7 M.	♂	?	34,5	25,39	19,80	5,59	3,5	9,11	102,6	43,8	29,3	3,7
854	2 J.	♀	14 T.	6,5 (6,05)	3,93	1,35	2,58	0,5	2,12	190,9	114,8	40,2	7.1
859	2 J.	♂	12 T.	16,4 (15,03)	11,08	7.23	3.85	1,9	3,95	178,0	112,5	23,8	0,6
856	3 J.	♂	5 T.	11,8 (10,53)	5,59				4,95	170,1	87,2	44,8	7,7
638	3 J.	♂	„sehr kurz"	16,0	6,96	4,43	2,53	1,7	9,04	155,1	107,0	63,0	14,3
860	3 J. 7 M.	♀	10 T.	5,0 (3,95)	2,73	1.60	1,13	1,4	1,22	277,3	177,5	42,7	1,5
858	4 J.	♀	?	23,2 (19,48)	14,94	8.65	6,29	1,4	4,54	127,8	77,7	23,5	1,1
862	4 J.	♀	9 T.	20,0 (15,87)	11,15	6,40	4,75	1,3	4,72	270,0	128,7	21,1	0,6
875	5 J.	♂	4 T.	10,0 (8,55)	4,91				3,64	357,4	186,2	48,0	7.1
914	5 J.	♀	8 T.	16.36	11,65	5,22	6,43	0,8	4,71	71,3	30,7	19,4	7,0
2–10 Jahre Durchschnitts- und Grenzwerte				25,61 (13,80-32,85)	19,38 (8,69-24,65)	14,49 (6,11-22,82)	4,82 (1,83-7,13)	3,0 (1,6-12,5)	5,68 (3,51-8,80	8,2 (1,9-14,8)	30,1 (13,7-53,3)	16,2 (3,6-31,1	3,0 (0,03-5,9
865	6 J.	♂	4 T.	6,9 (4,95)	2,85	1,43	1,42	1,0	2,10	65,9	55,6	15,6	6,8
866	6 J.	♂	12 T.	7,5	4,40				3,10	250,0	193,5	73,9	4,6
754	10 J.	♂	5 T. (?)	7,0	2,16				4,84	283,4	134,0	95,6	14,5
11–15 Jahre Durchschnitts- und Grenzwerte				24,02 (20,0-26,0)	16,71 (13,10-19,25)	11,29 (7,84-14,23)	5,41 (5,02-6,11)	2,1 (1,5-2,8)	6,71 (5,75-7,13)	6,3 (0-15,8)	33,2 (12,5-50,3)	18,4 (14,5-22,4)	2,5 (0,5-5,4
874	12 J.	♂	20 T.	19,09 (14,23)	7,97	2,06	5,91	0,3	6,25	140,1	142,0	30,1	14,0
857	12 J.	♀	4 T.	22,7 (20,41)	12,45	7,14	5,31	1,3	7,96	118,3	60,8	18,0	4,1
921	13 J.	♂	9 T.	14,0 (10,14)	6,12	2,38	3,74	0,6	4,02	351,8	198,4	74,6	5,3
16–20 Jahre Durchschnitts- und Grenzwerte				24,67 (15,1-49,7)	12,05 (7,73-22,62)	6,37 (3,91-12,57)	5,66 (3,77-10,05)	1,1 (0,9-1,2)	10,70 (7,37-20,88)	9,6 (4,6-13,2)	19,4 (9,7-28,9	15,5 (6,4-25,4)	4,5 (2,8-6,4)
922	20 J.	♂	6 T.	19,0 (14,83)	7,59	2,81	4,78	0,6	7,24	93,7	29,1	18,2	4,8
21–25 Jahre Durchschnitts- und Grenzwerte				20,60 (9,50-26,48)	10,66 (4,02-13,64)	6,09 (2,08-8,16)	4,57 (1,94-5,85)	1,3 (1,0-1,7)	9,68 (5,14-13,96)	11,3 (4,2-23,2)	26,5 (14,9-31,4)	13,7 (10,4 24,2)	3,9 (2,2-7,8)
933	21 J.	♂	5 T.	17,13	8,00	3,07	4,93	0,6	9,13	39,4	61,5	27,0	6,6

Tabelle I.

pro mg Parenchym					Hassallsche Körper pro mg Mark								
Gruppe				Summe	Gruppe								Summe
V	VI	VII	VIII		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	
0,6 (0-2,7)	0,3 (0-1,2)	0,02 (0-0,2)	0,003 (0-0,03)	65,6 (24,3-96,0)	43,8 (6,5-96,6)	154,3 (39,3-238,9)	71,5 (34,5-105,1)	10,1 (0,4-19,1)	2,7 (0-7,7)	1,2 (0-6,4)	0,1 (0-0,8)	0,01 (0-0,09)	238,7 (122,0-392,0)
				357,6	732,3	476,6	95,9	3,1					1,307,9
0,05				285,8	368,2	315,2	55,1	3,3	0,1				741,9
0,2	0,03			240,2	388,4	205,5	70,6	12,2	0,5	0,07			677,3
0,6	0,04			180,0	466,9	199,4	133,2	16,7	2,8	0,2			819,2
5,8				358,8	290,5	174,7	61,2	10,8	8,8				546,0
				314,9	512,9	324,2	68,5	1,6					907,2
0,3	0,04			310,1									
1,7	0,3	0,02		341,4	430,5	297,0	174,8	39,6	4,8	0,8	0,07		947,6
				499,0	670,0	428,7	103,2	3,6					1,205,5
				230,1	303,8	184,6	55,9	2,7					547,0
				420,4	633,8	302,1	49,6	1,5					987,0
1,6	0,3			600,6									
0,6	0,3			129,3	129,1	55,6	35,1	12,7	1,1	0,6			234,2
0,9 (0-2,7)	0,4 (0-1,2)	0,06 (0-0,3)	0,03 (0-0,3)	58,9 (24,3-96,0)	32,8 (6,5-96,6)	121,3 (39,3-197,6)	65,3 (33,3-105,1)	12,0 (0,4-19,1)	3,5 (0-7,7)	1,8 (0-6,4)	0,2 (0-0,8)	0,1 (0-0,9)	236,8 (122,0-345,9)
2,3	4,8	2,1	0,5	153,6	132,0	111,3	31,2	13,6	4,7	9,7	4,1	1,1	307,7
0,3	0,04			522,3									
1,5				529,0									
0,5 (0,05-0,8)	0,1 (0-0,2			61,0 (30,3-86,2)	19,5 (0-54,3)	102,6 (47,3-172,3)	56,9 (50,0-67,4)	7,7 (1,8-13,8)	1,5 (0,2-3,0)	0,3 (0-0,9)			188,5 (114,6-296,0)
4,2	0,9	0,06		331,4	189,5	191,9	40,7	18,9	5,6	1,3	0,08		448,0
0,3	0,1	0,01		201,6	277,8	142,7	42,3	9,7	0,8	0,3	0,03		473,6
0,4				630,5	564,4	318,3	119,7	8,5	0,6				1,011,5
0,8 (0,3-1,9)	0,5 (0,03-0,9)	0,05 (0-0,1)	0,01 (0-0,05)	50,5 (29,8-71,4)	20,5 (10,1-27,8)	41,2 (21,2-60,2)	32,9 (14,1-48,7)	9,6 (6,4-14,1)	1,8 (0,6-3,6)	1,0 (0,06-1,9)	(0,1 0-0,5)	0,03 (0-0,1)	107,2 (65,6-139,6)
1,6	0,04			147,4	148,6	46,2	28,9	7,6	2,5	0,06			233,9
1,2 (0,08-2,1)	0,6 (0,08-1,3)	0,04 (0-0,1)	0,06 (0-0,3)	57,4 (41,8-75,2)	26,3 (8,6-54,2)	61,8 (30,8-73,5)	31,9 (23,2-50,1)	9,0 (5,5-16,3)	2,9 (0,2-4,5)	1,5 (0,2-2,7)	0,09 (0-0,3)	0,1 (0-0,6)	133,7 (86,3-175,8)
2,2	2,3	0,3		139,3	64,0	99,8	43,8	10,7	3,6	3,7	0,5		226,1

Tabelle I (Fortsetzung).

Kat.-Nr.	Alter	Geschlecht	Krankh.-Dauer	Hassallsche Körpe[r] Gruppe I	II	III	IV	V
1–5 Jahre Durchschnitts- und Grenzwerte				207 431 (16 511- 457 819)	730 617 (249 203- 1 331 622)	338 668 (88 740- 747 955)	47 786 (739- 107 321)	-13 040 (0- 49 113)
861	3 Mon.	♂	12 T.	2 157 231	1 403 331	282 174	8 616	
864	5 Mon.	♂	6 T.	2 111 472	1 806 432	315 456	19 344	744
750	1½ J.	♀	7 T.	1 391 780	736 290	252 500	43 430	2 020
699 : 3	1 J. 7 M.	♂	?	2 605 014	1 112 082	743 927	93 943	15 234
854	2 J.	♀	14 T.	750,237	451,164	157 986	27 903	22 794
859	2 J.	♂	12 T.	1 972 240	1 246 500	263 704	6 648	
856	3 J.	♂	5 T.	950 859	487 448	250 432	43 043	1 677
638	3 J.	♂	„sehr kurz"	1 079 496	744 720	438 480	99 258	11 832
860	3 J. 7 M.	♀	10 T.	757 029	484 575	116,571	4 095	
858	4 J.	♀	?	1 909 332	1 160 838	351 090	16 434	
862	4 J.	♀	9 T.	3 010 500	1 435 005	235 265	6 690	
875	5 J.	♂	4 T.	1 754 834	914 242	235 680	34 861	7 856
914	5 J.	♀	8 T.	830 645	357 655	226 010	81 550	6 990
2–10 Jahre Durchschnitts- und Grenzwerte				158 379 (16 511- 253 376)	584 491 (249 203- 1 281 865)	313 721 (88 740- 747 955)	57 781 (739- 107 321)	17 068 (0- 49 113)
865	6 J.	♂	4 T.	187 815	158 460	44 460	19 380	6 555
866	6 J.	♂	12 T.	1 100 000	851 400	325 160	20 240	1 320
754	10 J.	♂	5 T.(?)	612 144	289 440	206 496	31 320	3 240
11–15 Jahre Durchschnitts- und Grenzwerte				105 485 (0- 284 716)	555 199 (240 625- 906 406)	307 613 (279 125- 353 192)	41 712 (9 010- 70 740)	8 099 (901- 15 400)
874	12 J.	♂	20 T.	1 116 597	1 131 740	239 897	111 580	33 474
857	12 J.	♀	4 T.	1 472 835	756 960	224 100	51 045	3 735
921	13 J.	♂	9 T.	2 153 016	1 214 208	456 552	32 436	2 448
16–20 Jahre Durchschnitts- und Grenzwerte				116 020 (37 812- 176 436)	233 128 (79 734- 472 758)	186 459 (66 496- 393 588)	54 306 (27 948- 73 696)	10 198 (3 117- 25 004)
922	20 J.	♂	6 T.	711 183	220 869	138 138	36 432	12 144
21–25 Jahre Durchschnitts- und Grenzwerte				120 310 (18 492 254 272)	282 484 (110 952- 379 192)	145 903 (97 284- 182 277)	41 340 (25 542- 71 036)	13 347 (929- 25 284)
933	21 J.	♂	5 T.	315 200	492 000	216 000	52 800	17 600

Tabelle I (Fortsetzung).

m ganzen Organ				Gruppe I: Gruppe II =	Verkalkte Körper Totalmenge		
Gruppe VI	Gruppe VII	Gruppe VIII	Summe		pro mg Parenchym	pro mg Mark	im ganzen Organ
5 808 (0-24 144)	508 (0-4 024)	61 (0-546)	1 343 920 (599 744-2 308 800)	1 : 3,5 (1,9-25,3)	2,5 (0-11,9)	10,9 (0-40,9)	51 918 (0-286 195)
			3 851 352	1 : 0,6			
			4 253 448	1 : 0,8			
303			2 426 323	1 : 0,5	1,1	3,2	11 413
1 016			4 571 216	1 : 0,4			
			1 410 084	1 : 0,6			
			3 489 092	1 : 0,6			
244			1 733 683	1 : 0,5			
2 088	139		2 376 283	1 : 0,7	57,0	158,3	396 859
			1 362 270	1 : 0,6			
			3 437 694	1 : 0,6			
			4 687 460	1 : 0,5			
1 473			2 948 946	1 : 0,5			
3 495			1 506 345	1 : 0,4	3,1	5,6	36 115
8 674 (0-24 144)	1 213 (0-5 136)	710 (0-5 136)	1 142 038 (599 744-2 308 800)	1 : 3,9 (1,9-25,3)	8,4 (0-11,9)	33,7 (0-40 4)	162 564 (0-286 195)
13 680	5 985	1 425	437 760	1 : 0,8	6,4	13,0	18 240
176			2 298 296	1 : 0,8			
			1 142 640	1 : 0,5	4,2		9 072
1 782 (0-3 850)			1 019 890 (583 275-1 554 225)	1 : 5,5 (3,2-19,8)	(Verk. K. nur in einem Fall.) (0-0,1)	(0-0,4)	(0-1 310)
7 173	478		2 640 939	1 : 1			
1 245	124		2 510 044	1 : 0,5			
			3 858 660	1 : 0,6	0,3	0,6	1 836
5 739 (232-9 212)	642 (0-2 012	155 (0-503)	606 648 (245 120-1 128 964)	1 : 2,0 (1,1-3,0)	1,5 (0-6,1)	3,2 (0-11,9)	18 233 (0-80 408)
304			1 119 070	1 : 0,3	3,0	4,9	23 074
6 961 (929-15 652)	448 (0-1 168	624 (0-3 504)	611 418 (264 516-823 973)	1 : 2,3 (1,3-6,0	1,3 (0-8,6	3,0 (0-17,8	13 691 (0-36 120)
188 400	2 400		1 114 400	1 : 1,6	6,9	11,2	54 960

Tabelle II.

Kat.-Nr.	Thymuskörper	Parenchym	Rinde	Mark	Index	Zwischengew.	Hassallsche Körper pro mg Parenchym Gruppe I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	Summe	Hassallsche Gruppe I	II	III
861	−				−	−	+ +	+	+		(−)	(—)	(—)	( )	+ +	+ +	+ −	−
864				−	−	−	+ +	+	+	−		(−)	(−)	(−)	+ +	+ −	+ −	
750	−		− −		− −	+	+ +	+ +	+	+	−	−	(−)	(−)	+ +	+ +	+	−
699 : 3	+ +	+	+	+	+	+ −	+ +	+	−	+	0	—	(—)	(—)	+ +	+ +	−	−
854	−	− −	− −	−	− −	− —	+ +	+ +	+ +	+ −	+ +	(—)	(−)	(—)	− +	+ +	+	—
859	−				−	−	+ +	+ +	+	—	(−)	( )	(−)	( )	+ +	+ +	+ +	−
856	− −					−	+ +	+ +	+ +	+ +	—	—	(−)	(−)	+ +			
638	− −	− −	− −		−	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	− −	0	0	(−)	+ +	+ +	+ +	−
860		− −	−	−	−	−	+ +	+ −	+ +		(—)	( )	( )	( )	+ +	+ +	+ +	−
858				−	− −	−	+ +	+ +		—	( )	( )	( )	( )	+ +	+ −	+	
862		—		0	−	−	+ +	+ +	+	−	(−)	(—)	(−)	( )	− −	+ +	+ −	−
875	− −					− −	+ +	+ +	+ +	+ +	+	0	( )	(−)	+ —			
914	—		−	+		−	− −	− −	−	− −	0	0	( )	( )	+ +	+ +	− −	—
865					—	−	+ +	+ +	+	+ +	−	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +		—
866		−				−	+ +	+ +	+ +	+	− −	—	( )	( )	+ +			
754	−					−	+ +	+ −	+ +	− −	+	( )	( )	( )	+ +			
874		−		+	−		+ +	+	+	− +	+ −	+ +	(+ +)		+ +	+ +	+ +	− —
857	—	− −			− −	+ +	+ +	+ +	−	+ −	− −	0	(+ +)		+ +	+ +	− +	−
921					—	− −	+ +	+ +	+ +	−	—	( )			+ +	+ +	+ −	+ −
922	−	−	−	—		— —	+ +	+ +	−	+	+	−	(−)	( )	+ +	+ +	+	−
933	−	−		+	−	—	+ +	+ +	+ +	+	+ +	+ +	+ +	(−)	+ +	+ +	+ −	+

gewebes, eventuell auch des Marks, und als verringerter Lymphozytengehalt der Rinde zum Vorschein kommt — und der vermehrte, häufig starke Fettgehalt des Parenchyms.

Eine in den verschiedenen Fällen mehr oder weniger fortgeschrittene, aber fast überall zweifellose akzidentelle Involution zeichnet mit Ausnahme eines Falles das untersuchte Material von Thymus bei Diphtherie aus. Hiermit ist allerdings nicht gesagt, daß diese akzidentelle Involution mit derjenigen, welche bei Hunger eintritt, identisch sein muß. Diese Spezialfrage bietet sich bei der Besprechung des Verhaltens des Zwischengewebes und der Hassallschen Körper besonders dar.

In betreff des Zwischengewebes hat man sich zu erinnern, daß eine Vermehrung desselben, eine „Sklerose", nach der Auffassung mancher Autoren die akzidentelle Involution überhaupt auszeichnen soll. Seitdem durch die experimentellen Untersuchungen Jonsons erwiesen worden ist, daß dies für die Hungerinvolution nicht Geltung hat, hat Hart die Meinung ausgesprochen, daß eine solche Vermehrung des Zwischengewebes eben der durch Krankheiten bewirkten Involution, im Gegensatz zur Hungerinvolution zukommen sollte.

Wie die Tab. II lehrt, stellt sich nun das Zwischengewebe im vorliegenden Material nur in 3 Fällen als supranormal dar. Einer dieser Fälle ist ferner Nr. 699: 3, wo Anzeichen einer akzidentellen Involution überhaupt nicht vorliegen. In 10 der übrigen Fälle liegt die Menge des Zwischengewebes innerhalb der Grenzen des Normalen, und zwar

Tabelle II.

Körper pro mg Mark						Hassallsche Körper im ganzen Organ									Gr. I : Gr. II	Verkalkte Körp. Totalmenge		
Gruppe						Gruppe												
IV	V	VI	VII	VIII	Summe	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	Summe	1 : 2	pro mg Parench.	pro mg Mark	im ganzen Organ
	( )	( )	( )	( )						( )	( )	( )	( )			( )	( )	( )
		( )	( )	( )							( )	( )	( )			( )	( )	( )
			( )	( )								( )	( )					
			( )	( )								( )	( )			( )	( )	( )
		( )	( )	( )							( )	( )	( )			( )	( )	( )
	( )	( )	( )	( )						( )	( )	( )	( )			( )	( )	( )
												( )	( )			( )	( )	( )
				( )									( )					
	( )	( )	( )	( )						( )	( )	( )	( )			( )	( )	( )
	( )	( )	( )	( )						( )	( )	( )	( )			( )	( )	( )
	( )	( )	( )	( )						( )	( )	( )	( )			( )	( )	( )
												( )	( )			( )	( )	( )
			( )	( )								( )	( )					
												( )	( )			( )	( )	( )
											( )	( )	( )	0				
			( )									( )				( )	( )	( )
		0	( )									( )				( )	( )	( )
		( )									( )							
			( )	( )								( )	( )					
				( )									( )					

nur in einem derselben oberhalb des betreffenden normalen Durchschnittswertes; in den übrigen 8 Fällen hat das Zwischengewebe einen subnormalen Wert ergeben. Es ist hieraus ersichtlich, daß die vorliegenden Daten für die Vorstellung einer allgemein vorkommenden Vermehrung des Zwischengewebes der Thymus bei Diphtherie keine Stütze gewähren, sondern eher darauf hinweisen, daß sich die bei Diphtherie vorkommende Involution diesbezüglich in ähnlicher Weise verhält wie die bei Hunger, wo eine wahrscheinlich größtenteils durch Retraktion bewirkte Verminderung des Volumens des Zwischengwebes die Reduktion der Organgröße begleitet. Die Frage des Verhaltens des Zwischengewebes der Thymus bei akuten Infektionskrankheiten wird im folgenden Aufsatze auf der Grundlage des gesamten vorliegenden Materials etwas eingehender besprochen werden, weshalb für Einzelheiten auf ihn verwiesen wird.

Die Hassallschen Körper zeigen im vorliegenden Material, pro Milligramm Parenchym berechnet, ausnahmslos einen Totalwert, der den höchsten der betreffenden Vergleichswerte mehr oder weniger, meistens ganz beträchtlich, übertrifft. Geht man zur Prüfung der fraglichen Werte der einzelnen Gruppen über, so fällt es auf, daß auf die Hervorrufung dieses supranormalen Totalwertes in erster Linie der Wert der Gruppe I, welcher sich auch ganz durchgehends als mehr als normal darstellt, hinwirkt. Die nächstfolgenden Gruppen können für verschiedene Organe in verschiedenem Grade, aber mit zwei Ausnahmen (Nr. 874 und Nr. 933) mit immer kleineren Beträgen, hierzu

mitwirken. Hieraus ergibt sich die von der normalen abweichende Kurvenform, welche bei allen Figuren, außer den zwei letzterwähnten, wiederkehrt.

Ähnliche Verhältnisse walten auch bei Berechnung pro Milligramm Mark ob. In allen Fällen, wo eine solche Berechnung ausführbar war, außer zweien (Nr. 914 und Nr. 965), ist auch hier der Totalwert supranormal, und — was besonders beachtenswert ist — in allen, auch den beiden letzterwähnten, ist der Wert der Gruppe I deutlich supranormal.

Hohe und in ausgeprägten Fällen supranormale relative Totalwerte der Hassallschen Körper kommen nun, wie schon eingangs angedeutet wurde, auch bei der Hungerinvolution vor. Nur sind, soweit unsere bisherigen Erfahrungen reichen, hier meistens die kleinen Körper nicht die in überwiegender Anzahl vorhandenen. Während aber bei der Hungerinvolution die Vermehrung der Hassallschen Körper nur eine relative und von einer Verringerung der absoluten Anzahl solcher Körper begleitet ist, steht die Sache auffälligerweise betreffs der Diphtheriethymus ganz anders.

Für das ganze Organ berechnet, ist die Totalsumme aller Größengruppen in 13 der 21 untersuchten Organe mehr oder weniger stark supranormal, noch in 6 Fällen ist sie mehr als durchschnittlich, in 1 (Nr. 754) etwa durchschnittlich und nur in 1 (Nr. 865) als subnormal zu betrachten. Sowohl Nr. 754 wie Nr. 865 zählen zu den parenchymärmsten, am stärksten involvierten Thymen des vorliegenden Materials. Noch auffälliger sind aber die Verhältnisse innerhalb Gruppe I. Hier weisen sämtliche Organe einen mehr als durchschnittlichen und bis auf die zuletzt erwähnte Nr. 865 sogar supranormalen Wert auf.

Hier liegt offenbar eine Tatsache vor, welche die bei der Diphtherie vorkommende Involution der bei Hunger vorkommenden gegenüber scharf kennzeichnet (vgl. den im Anhange des folgenden Aufsatzes mitgeteilten Fall von Hungerinvolution Nr. 998). Wenn man sich die Frage stellt, wie diese Tatsache zu deuten ist, hat man Grund, sich zu erinnern, daß nicht nur eine Neubildung, sondern auch eine Rückbildung Hassallscher Körper in der Thymus vor sich gehen muß, und daß aller Wahrscheinlichkeit nach die Rückbildung mit einer Verringerung der Größe des Körpers verknüpft ist. Eine Vermehrung der Anzahl kleiner Hassallscher Körper dürfte demnach nicht nur auf dem Wege einer Neubildung, sondern auch auf dem der Rückbildung stattfinden können. Wenn es sich, wie bei der Hungerinvolution, um eine progressive Verminderung der Gesamtzahl der Körper im ganzen Organ handelt, ist man wohl berechtigt anzunehmen, daß die Regression die größere Rolle spielt. Umgekehrt, wenn bei der Diphtheriethymus eine Steigerung der Gesamtzahl im ganzen Organ vorliegt, deutet dies wohl an und für sich auf ein Überwiegen der Anbildung über

die Rückbildung Hassallscher Körper. Zeigt es sich zudem, daß die Steigerung in erster Linie durch die ganz kleinen Körper bedingt ist und nur in geringerem Grade und weniger regelmäßig durch die größeren, so legt dies die Annahme nahe, daß es sich um eine vermehrte Neubildung ganz kleiner Hassallscher Körper handelt. Dies findet in den mikroskopischen Bildern insofern Bestätigung, als in den meisten der untersuchten Thymen die festgefügten Wachstumsformen über die gelockerten, welche allem Anschein nach als Rückbildungsformen zu deuten sind, an Anzahl deutlich überwiegen.

Es tritt demnach im vorliegenden Material die Thymus bei Diphtherie als ein in der Regel akzidentell involviertes Organ hervor, wo neben sonst im Parenchym vorkommenden regressiven Veränderungen eine auffällige Vermehrung der kleinen Hassallschen Körper anzutreffen ist.

Daß diese beiden Erscheinungen bei der Diphtherie nicht unauflöslich miteinander verknüpft zu sein brauchen, zeigt nun in einer interessanten Weise Nr. 699: 3. Hier liegt ja die Parenchymmenge an der oberen Grenze des Normalen, und es fehlt, wie schon hervorgehoben an jedem Anzeichen einer akzidentellen Involution, nichtsdestoweniger verhält sich das Organ in bezug auf die Hassallschen Körper wesentlich wie sonstige Diphtheriethymen: relative und absolute Totalwerte sind supranormal, und die Vermehrung ist vor allem durch die deutlich supranormalen Werte der kleinsten Körper bedingt. Bei der oben schon festgestellten Unsicherheit in der Wertschätzung des hohen Parenchymgehalts des fraglichen Organs, wobei die Möglichkeit ihrer Auffassung als Ausdruck einer früher vorhandenen relativen Hyperplasie vorläufig nicht abzuweisen war, liegt die Frage nahe, ob nicht auch die vermehrte Anzahl der Hassallschen Körper als eine ähnliche Relikterscheinung einer solchen — bei Diphtherie etwa allgemein vorkommenden — initialen Hyperplasie aufzufassen ist. Die Frage läßt sich am besten erörtern an der Hand einer etwas größeren Erfahrung über das Verhalten der Thymus bei akuten Infektionskrankheiten, und wir wollen deshalb diesbezüglich auf den nächstfolgenden Aufsatz verweisen, glauben aber, daß auch aus dem hier vorgelegten Material einige Anhaltspunkte dafür zu finden sind, daß dies nicht der Fall ist, sondern daß die vorgefundene Vermehrung der Anzahl der Hassallschen Körper als Ausdruck eines neben den involutiven Rückbildungserscheinungen des Parenchyms vor sich gehenden Neubildungsvorganges aufzufassen ist.

Wenn man die Resultate unserer Analyse der Thymus bei Diphtherie mit der schon früher auf ähnlichem Wege gewonnenen Erfahrung über eine Vermehrung der Hassallschen Körper bei der meistens

hyperplastischen Basedowthymus zusammenstellt, so gibt es viel zu denken und zu fragen. Die nächstliegende Frage ist jedoch wohl die, wie sich die Thymus bei anderen akuten Infektionskrankheiten als Diphtherie verhält. Diese Frage wird in dem nächstfolgenden Aufsatze einige Beleuchtung erfahren. Wir beschränken uns hier darauf, auf die dort gegebenen näheren Ausführungen zu verweisen.

Upsala, im Juni 1917.

(Literaturverzeichnis am Ende des folgenden Aufsatzes.)

Autorenverzeichnis.

